

DE

L'ACTINOMYCOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Juin 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH NAUSSAC

Né le 15 Janvier 1871 à Yenne (Savoie)



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS. — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

—
Juin 1896

DE

L'ACTINOMYCOSE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 Juin 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH NAUSSAC

Né le 15 Janvier 1871 à Yenne (Savoie).



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS. — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

—
Juin 1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET..... DOYEN.
LÉPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGEL, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{ MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....	{ BONDET.
Clinique obstétricales et Accouchements.....	{ OLLIER.
Clinique ophtalmologique.....	{ PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.....	GAYET.
Physique médicale.....	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOMOYER.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.....	CAZENEUVE.
Anatomie.....	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.....	LORTET.
Physiologie.....	TESTUT.
Pathologie interne.....	RENAUT.
Pathologie externe.....	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.....	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.....	TRIPPIER.
Médecine légale.....	POLLOSSON (Maurice)
Hygiène.....	ARLOING.
Thérapeutique.....	LACASSAGNE.
Pharmacie.....	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	LAROYENNE.
---------------------------------------	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	agrégé
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.....	BEAUVISAGE	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. CURTILET.	MM. MOREAU.	MM. SIRAUD.
BEAUVISAGE.	DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VALLAS.
BOYER.	DOYON.	ROCHET.	CAUSSE, chargé des
CONDAMIN.	DURAND.	ROLLET.	fonctions d'agrégé.
COURMONT	GANGOLPHE.	ROQUE.	
COLLET.		ROUX.	

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. POLLOSSON M. Assesseur ; MM. ROQUES et ROLLET, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR le PROFESSEUR PONCET

Aux

Docteurs Albert et Edouard CARRIER

AVANT-PROPOS

Pendant notre stage dans le service de M. le professeur Poncet, nous avons observé plusieurs malades, atteints d'actinomycose, avec localisations le plus souvent du côté de la région cervico-faciale. Chez quelques-uns cependant, la maladie avait un autre siège. C'est ainsi que chez quatre d'entre eux, les lésions actinomycosiques occupaient le poumon, la plèvre, donnant à cette maladie une forme spéciale et parfois simulant à s'y méprendre, comme le faisait remarquer M. le professeur Poncet, la tuberculose pulmonaire. Le cas de ce genre le plus curieux est celui que nous avons suivi pendant quelques semaines alors qu'il s'agissait d'une actinomycose du poumon droit consécutive, très probablement à une infection d'origine œsophagienne, ayant provoqué une fistule œsophago-trachéale.

L'observation de cette malade a été communiquée à l'Académie de médecine par M. le professeur Poncet dans la séance du mois d'avril 1896. Elle est pleine d'enseignement, soit au point de vue du diagnostic, du pronostic, du traitement de l'actinomyose pulmonaire. Elle nous avait vivement intéressé et elle a été le point de départ des recherches que nous avons entreprises, sur la localisation pulmonaire du champignon rayonné.

Il nous semble avoir fait œuvre utile en appelant l'attention sur la phtisie actinomycosique et sur ses complications en montrant que les lésions étaient peut-être primitives ou secondaires du côté du poumon, car à en juger par les cinq observations d'actinomyose pulmonaire que nous avons recueillies en moins de deux ans à l'Hôtel-Dieu. (quatre cas à la clinique chirurgicale, un dans le service de M. le docteur Humbert Molière); on a dû et on doit souvent confondre les lésions actinomycosiques du poumon avec celles de la tuberculose; d'autant mieux qu'en dehors de la recherche des actinomyces, pas du tout ou trop peu pratiquée jusqu'à ce jour, nous ne connaissons aucun élément sérieux de diagnostic différentiel de ces diverses affections du poumon.

Dans notre thèse, nous avons fait de nombreux emprunts à l'excellente monographie de M. le docteur Pic, médecin des hôpitaux. Nous avons aussi largement mis à contribution, la savante Revue de M. L. Bérard, sur l'actinomyose humaine, publiée dans la Gazette des Hôpitaux, 1896.

Enfin nous tenons aussi à remercier M. Dor, chef

du laboratoire de M. le professeur Poncet, pour l'empressement avec lequel il s'est mis à notre disposition. Il nous a fait bénéficier de ses recherches en anatomie pathologique, ainsi que de sa science bibliographique et bactériologique. Qu'il veuille bien croire à l'expression de notre vive reconnaissance.

Arrivé au terme de nos études, qu'il nous soit permis d'adresser à nos maîtres de la Faculté de Lyon, l'hommage de notre respect et de notre reconnaissance. Que M. le professeur Poncet veuille bien accepter tous nos remerciements pour l'amabilité, l'intérêt, le dévouement qu'il n'a cessé de nous accorder dans le courant de nos études, et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

M. le docteur Albert Carrier, médecin des hôpitaux, a été pour nous un guide sûr et dévoué. Reportant sur le fils l'amitié sincère qu'il portait au père, il nous a constamment aidé de ses conseils et de son appui. Qu'il veuille bien croire à notre vive reconnaissance.

La mort vient d'enlever à notre affection M. le professeur agrégé Levrat, chirurgien-major de la Charité, qui a bien voulu s'intéresser à nous, avec un zèle et un dévouement qui ne se sont jamais démentie. Nous garderons toujours le souvenir d'un maître bienveillant et d'un ami sincère.

M. le professeur Crolas a droit à toute notre gratitude pour tout l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter dans le cours de nos études. Qu'il veuille bien recevoir l'expression de notre vive reconnaissance.

M. le professeur agrégé Rochet, chirurgien de l'Antiquaille, voudra bien accepter tous nos remerciements pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous porter et toute l'obligeance qu'il a eue à notre égard.

M. le docteur Mollière, médecin des hôpitaux, nous a ouvert les portes de son service avec une amabilité, une cordialité dont nous lui sommes très reconnaissant.

Nous devons à M. Reboul, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Nîmes, et à M. Macaigne, deux de nos observations, qu'ils nous ont communiquées avec une obligeance pour laquelle nous les remercions sincèrement.

Notre excellent ami, L. Maucuer, a eu l'amabilité de nous apporter son concours. C'est à lui que nous devons les dessins que nous reproduisons dans cet ouvrage. Il voudra bien agréer nos plus sincères remerciements.

DE

L'ACTINOMYCOSE PULMONAIRE

CHAPITRE PREMIER

LE PARASITE

En 1877, Harz, examinant des grains jaunâtres rencontrés dans le pus ou l'exsudat d'un ostéo-sarcome chez un bœuf, trouva que ces grains étaient formés par un mycélium à prolongements ramifiés et rayonnés. Il donna au champignon qui les compose, le nom « d'actinomyces » qui lui a été conservé depuis.

Nous verrons, à propos de la description morphologique du mycelium, que cette dénomination est

impropre ; nous l'accepterons néanmoins pour nous conformer à l'usage ; ce nom étant admis depuis depuis lors.

Mais avant, en 1868, Rivolta, le premier, avait soupçonné, puis affirmé la nature parasitaire de la maladie. Il découvrit même dans une tumeur « sarcomateuse à allure infectieuse » de l'angle de la mâchoire inférieure d'un bœuf, certains bâtonnets qu'il compare à ceux de la rétine.

Tour à tour dénommé « *Bacterium actinocladothrix* », par Afanassiev en 1888 ; « *Nocardia actinomyces* », par Toni et Trevisan en 1889 ; « *Streptothrix actinomyces* », par Doria en 1892 ; « *Ospora bovis* », par Sauvageau en 1892 ; « *Nocardia bovis* » par Blanchard ; l'actinomyces, à cause de son polymorphisme et de la difficulté où l'on est d'avoir des cultures semblables, a soulevé beaucoup de discussions. On peut même dire que les auteurs ne sont pas complètement d'accord sur sa nature.

Boström en fait un champignon qu'il range dans les schizomycètes, genre cladothrix. M. Baillon n'admet pas complètement cette manière de voir et le range dans les schizophytes.

MM. Cornil et Babés en font une bactérie. Mais, en 1893, M. le professeur Strauss, et son élève M. Dômeq, à la suite de nouvelles expériences, ont conclu que « l'aspect extérieur des cultures de l'actinomyces, notamment sur certains milieux, tels que la « pomme de terre, le pain, l'orge, rappelle déjà « d'une manière frappante l'aspect d'une moisissure ; « le fait que ce végétal se cultive sur les milieux

« fortement acides, ainsi que sur les milieux forte-
« ment sucrés, est un autre caractère qui le diffé-
« rencie de la plupart des bactéries ; enfin le mode
« de formation et de germination des spores, la struc-
« ture du thalle, si richement ramifié, permettent
« d'affirmer que l'actinomyces doit être retiré défini-
« tivement de la classe des bactéries et placé parmi
« les mucédinées. »

Quoi qu'il en soit ; M. Bérard le définit : « Un
« champignon dont les caractères concordent avec
« ceux du genre streptothrix ou plutôt du genre
« ospora, dans lequel il faut intercaler les espèces
« constitutives de l'ancien streptothrix. »

Dans les tissus, dans les liquides organiques ou dans les productions néoplasiques, l'actinomyces se présente sous la forme de corpuscules arrondis, connus généralement sous le nom de « grains jaunes. » Mais il s'en faut qu'ils aient toujours la même teinte et le même aspect. Généralement on trouve des grains arrondis, irréguliers, de $\frac{1}{10}$ à $\frac{1}{4}$ et 1 millimètre de diamètre, de couleur jaune safran, et ressemblant, suivant l'excellente comparaison de M. Bérard, « à des grains d'iodoforme finement pulvérisés » s'écoulant avec le pus ou le sang.

« Dans les foyers récents, dit M. Bérard, leur
« nuance se rapproche du gris perle, pour devenir
« plus tard seulement jaunée ou brun fauve, quel-
« quefois même noirâtre, lorsqu'ils se trouvent
« au contact de particules organiques en putréfac-
« tion. » Dans les crachats, ils se présentent sous

l'aspect de taches grises, blanchâtres; ressemblant de prime abord à de fines bulles d'air.

Ces grains ont à peu près la grosseur d'une tache faite sur le papier par la pointe d'un crayon. Mais cette donnée est loin d'être constamment exacte. On en a même observé, mais rarement, du volume d'un grain de millet.

Il existe de nombreuses causes pouvant induire en erreur dans la recherche à l'œil nu des grains jaunes au milieu d'un liquide pathologique, d'abord la présence des bulles d'air, des corpuscules, de substance organique ou inorganique entraînées par les liquides.

M. le docteur Dor, pour parer à cet inconvénient, immerge rapidement les parties à examiner dans une solution de potasse à $\frac{30}{100}$; puis lave à grande eau. Ce procédé a l'avantage de détruire les substances avoisinantes en conservant intact le grain actinomycosique.

La coexistence d'autres champignons, peut aussi tromper un observateur. Entre autres nous citerons le « *leptothrix buccalis* ». Cette organisme qui habite en permanence dans la bouche où il se trouve mélangé à la salive peut, dans certains cas, donner des grains analogues à ceux de l'actinomycose, un peu plus gros cependant. Souvent nous avons été trompés de cette façon, et seul un examen microscopique peut faire découvrir la vérité.

Le *leptothrix* est généralement regardé comme inoffensif; dans un cas, cependant, avec M. le docteur Dor, nous avons pensé qu'il pouvait être pour

quelque chose dans les phénomènes pulmonaires que présentait le malade. Peut-être, dans les conditions qui le rendent pathogène, arrive-t-il à former des grains analogues à ceux de l'actinomyose !

Quoi qu'il en soit, le grain en litige est étalé sur une lamelle et porté sous le microscope. Mais pour reconnaître les diverses parties constituantes du champignon, il est, sinon nécessaire, du moins plus commode de le soumettre à un procédé de coloration.

Nous ne parlerons pas des divers procédés mis en usage par les auteurs. Ils varient avec eux ; chacun ayant une préférence marquée pour l'un d'eux. Nous nous contenterons de rappeler sommairement la technique suivie par M. le docteur Dor, pour déceler la nature actinomycosique d'un grain douteux. Ce procédé repose sur la propriété qu'a le mycelium de la *Nocardia Bovis* de se colorer par le violet de gentiane à l'exclusion des massues qui ne se colorent que par le picro-carmin en jaune orangé.

Dans un examen de crachats, les grains se trouvent généralement au fond, moins dans le pus que dans la partie de l'expectoration qui l'avoisine. Ce grain, saisi sur une aiguille à cataracte ou la pointe d'un bistouri, est étalé sur une lamelle propre. On cherchera à le séparer des mucosités auxquelles il adhère ; puis on laissera tomber dessus une ou deux gouttes de picro-carmin préalablement filtré. Au bout de deux ou trois minutes de contact, on appliquera sur la préparation, une lamelle qu'on aura soin d'appuyer légèrement pour écraser le grain, l'étaler

en surface, et voir par conséquent plus facilement les parties qui le constituent. Le picro-carmin sera sans action sur les filaments mycéliens, qui constituent la partie centrale du parasite; mais, en revanche, il montrera colorés en jaune orangé, disposés sur le pourtour de la préparation, et dirigés vers son centre, à l'instar des rayons d'une roue, toute une série de corpuscules, en forme de virgule, mesurant à peu près de 4 à 12 μ . de longueur sur 1,5 à 4 μ . de largeur: ce sont les massues. Bôstom et Babès leur ont trouvé une stratification.

Ces éléments dont nous allons voir la signification sont loin d'être constants. Ils sont, il est vrai, caractéristiques de l'actinomycose, mais leur absence ne doit cependant pas en faire abandonner le diagnostic, ces massues n'existent, en effet, que sur les champignons adultes, et ne représentent qu'une des phases de dégénérescence du mycélium.

Si nous avons à faire à un malade dont l'organisme peut réagir avec énergie, lutter avec avantage contre l'invasion de l'actinomyces, si en un mot ce dernier se trouve en mauvaises conditions pour vivre, croître et se développer, nous aurons des massues. La phagocytose et la façon dont l'actinomycose se comporte dans nos tissus ont été très bien étudiées par Paulowsky et Maksoutow. Ils ont montré le rôle des globules blancs. Ils les ont vus s'emparer du parasite. C'est dès lors une guerre à mort où l'un des deux doit succomber. Si la cellule est vaincue elle devient granuleuse et dégénère.

Les massues, si le parasite est victorieux, feront

défaut et nous retrouverons le mycélium dans toute sa netteté.

Pour le déceler, on colorera la préparation au violet de gentiane. On laisse en contact une ou deux minutes, on lave puis on la met en présence du liquide de Gram.

On traite à l'alcool à 95°, au xylol et on monte la préparation au baume de Canada.

Le mycélium se présente sous l'aspect suivant :

On aperçoit nettement des filaments excessivement fins, enchevêtrés, incurvés ou droits et présentant, (caractéristique de l'actinomyces), des branchements dichotomiques. Ce sont ces prolongements qui d'après Bôstrom et Babès, vont en augmentant d'épaisseur et forment les massues. Ce ne sont donc pas des conidies. Le cladothrix aussi présente des ramifications ; mais, comme le dit M. Bérard, « il possède une ramification vraie et non une apparence de ramification par simple accollement de bâtonnets ».

Nous reproduisons le dessin d'un grain, pris dans les crachats du malade qui fait le sujet de l'observation VII. C'est croyons-nous, une des nombreuses formes de l'actinomyces ; les filaments sont très gros ; mais, comme on peut s'en convaincre, si ce n'est pas de l'actinomycose, c'est quelque chose qui lui ressemble singulièrement.

Les prolongements mycéliens de l'actinomyces sont, comme le dit M. Bérard, « presque toujours



Figure 1

« séparées les uns des autres, on en voit des fragmentation avec des intervalles clairs dans leur « intérieur ».

Au point de vue de leur évolution, ils ont à subir une des deux alternatives suivantes : Ou bien ils sont gênés dans leur évolution ; comme nous l'avons dit plus haut, ils dégénèrent, la paroi du prolongement mycélien va en augmentant d'épaisseur, et forme les massues. Mais si ces micro-organismes sont, du fait des conditions favorables où ils se trouvent pour se développer, doués d'une grande vitalité, nous assistons aux modifications suivantes : « Au bout de

« quarante-huit heures on les trouve, dit M. Bérard,
« soit, simplement beaucoup plus nombreux et mé-
« langés d'une quantité considérable de spores iso-
« lés; soit, au contraire, excessivement allongés,
« ramifiés irrégulièrement et souvent partiellement
« fragmentés en éléments, qui bientôt vont se sé-
« parer et reproduire de courts filaments nouveaux.
« Quant à la sporulation proprement dite, on peut
« la suivre plus tard, dès le troisième ou quatrième
« jour, sur certains filaments dits reproducteurs qui
« se sont épaissis et différenciés des filaments voi-
« sins simplement végétatifs, en apparence; ceux-ci
« sont cependant susceptibles, à un moment donné,
« de fournir, eux aussi, des éléments reproducteurs
« par leurs ramifications. Le filament sporifère s'é-
« trangle bientôt, se segmente en un chapelet de
« corpuscules arrondis, qui vont enfin se détacher à
« l'état de spores ».

Cet aspect extérieur, cette évolution du parasite, ainsi que les diverses modifications qu'il a à subir, se retrouvent dans toutes les parties de l'organisme attaquées par l'actinomyces.

Dans le poumon, on peut cependant signaler: la coloration spéciale des grains, qui, au lieu d'être jaunes, sont plutôt gris; blanchâtres; et la difficulté que l'on a (je devrais dire la rareté) d'obtenir des grains vraiment types. C'est là en effet, que l'on retrouve les formes les plus diverses. A quoi attribuer cela? Est-ce aux associations parasitaires et microbiennes, que l'on observe en aussi grand nombre dans les voies respiratoires? Depuis le strepto-

coque, pneumocoque, staphylocoque, bacille de la tuberculose, etc., jusqu'aux champignons cladothrix, lepthothrix et autres; hôtes habituels du poumon, des bronches, de l'amydale et de la cavité buccale; nombreux sont les ennemis auxquels l'actinomyces doit s'allier pour arriver à la destruction ou tout au moins à l'affaiblissement de notre organisme. Et il n'est pas étonnant que du fait de ce voisinage, il ait à subir des modifications aussi nombreuses.

Doit-on, d'autre part, invoquer les conditions de milieu et de vie que la *Nocardia bovis* rencontre dans le poumon? Mais pour étudier la façon dont l'actinomyces va se comporter dans cet organe, il est nécessaire de connaître au préalable les conditions de vitalités du parasite.

CHAPITRE II

CONDITIONS DE VITALITÉ DU PARASITE

La température la plus favorable au développement de l'actinomyces est de 35° à 37° ; à 40° la végétation est ralentie ; à 52° elle s'arrête ; à 70° le parasite est tué en dix minutes ⁽¹⁾.

Les spores offrent néanmoins une résistance beaucoup plus grande. Ils se cultivent plus facilement sur des milieux acides et sucrés.

D'après Guermomprez et Bécue, l'actinomyces est un champignon « facultativement anaérobie ». Suivant M. Bérard, l'actinomyces jouit de la propriété de vivre comme un aérobie ou un anaérobie, sui-

(1) Bécue. — Thèse de Paris, 1889.

vant les nécessités du milieu. Cependant quoique certains expérimentateurs, Nocard, Mosselman, Liénaux, etc., aient obtenu des cultures à l'air libre, on doit admettre que les résultats obtenus sont supérieurs en présence « d'un air limité, dans le vide ou dans un gaz inerte, tel que l'hydrogène » (1). En le laissant à l'air, on ne trouve au bout de quelque temps que peu ou pas de parasites.

Ces différentes observations tendent à faire admettre que l'actinomyces est anaérobie, nous en aurons du reste la preuve en étudiant l'anatomie pathologique de l'actinomycose dans le poumon, où nous voyons une prédominance marquée des lésions interstitielles sur les lésions parenchymateuses. Les bronches, les alvéoles renferment pendant la vie trop d'oxygène, l'actinomyces s'y trouve gêné; il préfère vivre, il trouve un milieu plus propice à l'accomplissement de son œuvre de destruction dans le tissu conjonctif ou dans les « parenchymes à cellules délicates ».

Il existe une autre raison de la prédilection du parasite pour le tissu conjonctif, c'est que là, il se trouve moins gêné par les microbes innombrables qui pullulent dans nos voies respiratoires. L'actinomyces est en effet très peu vivace, très peu robuste; il résiste difficilement et les moindres conditions qui sont peu favorables à son évolution viennent bientôt le réduire à néant. Obligé de se développer concu-

(1) Guermomprez et Bécue. In biblioth. Charcot 93. Debove.

remment avec les microbes de la suppuration qu'il prive d'oxygène ; avec les saprophytes qui en ont trop, il se trouve en lutte avec eux et, comme généralement il est moins fort, il leur cède la place et succombe plus souvent. Ajoutons à cela la résistance opiniâtre que va lui opposer l'organisme humain, excité déjà par les microbes étrangers, et nous comprendrons que l'actinomyces trouvera dans le tissu pulmonaire proprement dit, des conditions peu favorables à sa vie et à son développement.

M. Blanchard prétend que la « *Nocardia bovis* » ne produit pas de spores au sein d'un organisme animal. Liebman ajoute que les cultures perdent de leur virulence en passant d'un végétal dans un milieu animal, tandis que leur transposition d'un animal à une céréale, par exemple, leur donne leurs « facultés végétatives et pathogènes ». Mais comme le fait remarquer M. Bérard : « Il faut pour cela l'isolement absolu des autres micro-organismes ».

Nous venons de voir que cette condition n'est pas remplie dans l'organisme humain et surtout dans le poumon. C'est encore pour cette même raison que nous trouverons comme principal facteur étiologique l'infection par les céréales, tandis que l'infection par les animaux est exceptionnelle.

Le pouvoir pyogène de l'actinomyces a, du reste, été fort contesté. On est même allé jusqu'à prétendre que par lui-même il ne pouvait faire du pus ; qu'il ne pouvait que préparer le terrain à une infection secondaire. Et, de fait, plusieurs raisons plaident en faveur de cette opinion.

C'est d'abord la diversité des lésions. Dans tous les tissus en général, l'actinomyose évolue soit à la façon d'une tumeur (sarcome ostéo-sarcome, etc), soit à la façon d'une lésion inflammatoire, et forme des abcès. Souvent même on observe les deux formes réunies sur le même malade.

Pourquoi l'actinomyces fait-il des tumeurs chez les animaux (le Bœuf), et du pus chez l'homme ? L'explication la plus plausible qui ait été donnée de ce fait est justement la présence chez ce dernier de bactéries pyogènes en quantité beaucoup plus grande. D'autre part, l'organisme humain, miné par l'alcoolisme, la syphilis, l'impaludisme, ne se trouve-t-il pas en conditions inférieures à celles des animaux pour lutter contre les infections ?

Dans le poumon, en particulier, la *Nocardia* fait, nous le verrons plus loin, de la bronchite (Observation de Canali); de la broncho-pneumonie (Observation V); de la pneumonie interstitielle ou épithéliale, des abcès du poumon (fig. 2), de la pleurésie, etc. Ces lésions aussi variées, aussi disparates ne tendraient-elles pas à faire admettre que l'actinomyces a préparé la voie et que les lésions consécutives se sont développées suivant le genre de bactéries qui se sont introduites à sa suite ?

Une autre preuve en faveur de cette opinion est la difficulté d'obtenir des cultures vraiment types avec des grains recueillis dans un foyer actinomycosique, même avec toutes les précautions aseptiques nécessaires.

Le peu de succès des inoculations obtenues avec

des cultures pures est une nouvelle preuve. Mosselmann, Lienaux, Wolf, Israël les ont tour à tour essayées ; mais, s'ils sont arrivé à inoculer l'actinomyose aux animaux, chez ces derniers la maladie évoluait comme des tumeurs et ne donnait pas de pus. Plus heureux, Ponfick, et surtout en 1893, MM. Dor et Bérard ont produit après une inoculation dans le corps vitré d'un lapin, des lésions de pleurésie et de péricardite. En revanche, les injections de pus, pris directement sur des lésions préexistantes ont été plus satisfaisantes.

Quoiqu'il en soit, comme le dit M. Bérard : » Il est difficile, en pratique, de faire la part de ce qui revient aux uns et aux autres des agents infectants dans la suppuration (1).

Contrairement à cette opinion, M. Netter admet le pouvoir pyogène de l'actinomyces, après avoir trouvé le parasite isolé et sans coexistence de microbes dans le pus de lésions d'actinomyose thoracique. Du reste, avant lui, on avait observé, « au sein de foyers actinomycétiques, des collections considérables, alors que des infections secondaires d'origine externe n'avaient pu se produire » (2). Ces faits ont été contrôlés depuis par M. L. Dor, dans l'examen microscopique des poumons d'un malade dont nous verrons l'observation plus loin.

Nous devons donc, et c'est l'opinion généralement

(1) Bérard Gazette des Hôpitaux (février 1896).

(2) Bérard (loc. cit.).

acceptée aujourd'hui, admettre que l'actinomyces est doué d'un pouvoir pyogène, mais que ce pouvoir est augmenté par l'association des microbes de la suppuration et autres.

Ceci posé, nous pouvons maintenant étudier la façon dont l'actinomyces se comporte au sein du poumon.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'actinomyose pulmonaire résulte de la pénétration du parasite spécifique dans le tissu du poumon. Cette pénétration peut se faire soit directement (respiration de poussières provenant de plantes contaminées), on a alors l'actinomyose primitive ; soit d'une façon indirecte, l'affection, quel qu'en soit le point de départ, se propage aux poumons par continuité.

Quelle est donc l'origine de l'actinomyces, et quel est son mode de propagation dans l'organisme ?

« La plupart des cas d'actinomyose dont l'étiologie peut être établie, reconnaissent une origine végétale », dit M. Bérard. L'actinomyces vit avec

facilité sur les épis de blé, de maïs, les grains d'orge, l'avoine, les céréales, les fourrages, etc... Il se rencontre aussi sur les plantes ordinaires, les arbustes, les moisissures. Boström, en incisant un abcès, a trouvé dans la plaie un épi de blé qui y séjournait depuis longtemps, et qui était recouvert de champignons caractéristiques. On le rencontre d'autant plus fréquent et d'autant plus vivace que ces végétaux sont moins soignés. Le fourrage entassé, avant dessiccation complète, à la pluie ou au voisinage de fermentations (fumiers, égoûts, etc.); les plantes venues sur des serres ou des prairies humides et marécageuses sont des circonstances favorables au développement de l'actinomyces.

Le malade qui fait l'objet de l'Observation IV rappelait qu'il habitait au rez-de-chaussée, dans une vieille maison. Sur le mur de la chambre où il couchait il y avait des moisissures provenant d'un fumier mitoyen.

M. Jensen a observé une pseudo-épidémie d'actinomycose produite chez les animaux par l'ingestion de seigle poussé sur un terrain marécageux. Même observation a été faite ailleurs par Curtze.

Le cas cité par MM. Guermompez et Bécue est particulièrement intéressant : Il s'agit d'un enfant blessé à la bouche par un épi de blé : « Cette paille provenait de la récolte de l'année précédente. Elle avait passé toute une saison au fond de la grange, contiguë à une paroi constituée simplement par un mélange d'un peu de paille et de beaucoup de terre, gâchées ensemble. Cette paroi est dans un état d'hu-

midité permanent, n'est jamais asséchée et est bien connue de tout le personnel de la ferme pour son odeur de moisissure. Ajoutons que, les portes de la grange étant constamment closes, le jour n'y a aucun accès, et on y trouve réunies les conditions d'obscurité, de chaleur et d'humidité si favorables au développement des champignons de toute espèce. Cette paille, dont nous avons recueilli plusieurs fragments, exhalait une forte odeur de moisissure, surtout dans les couches inférieures. » (1)

Ces exemples, pris parmi beaucoup d'autres, sont assez convaincants; du reste, c'est un fait d'observation. Les fermiers, les vétérinaires qui ont observé l'actinomycose savent bien que cette maladie est plus fréquente dans les régions humides et pendant les années pluvieuses.

Les plantes sèches, les épines, le bois travaillé même ont donné l'actinomycose. (Cas de Choux et de Legrain).

Le contact des animaux a été incriminé. Ce mode de contagion est exceptionnel, suivant M. Bérard; il existe néanmoins. Des faits positifs ont été observés. (Hartmann, Glaser, Magalhaës, Luhrs, Mayal.) Chez le malade de M. le professeur Poncet, malade qui fait le sujet de l'observation III, on note le contact prolongé avec des vaches qui étaient atteintes de grosseurs inguérissables de la mâchoire inférieure. M. Rochet (2) cite le cas d'un coquetier nourrissant

(1) Guermomprez et Bécue in Biblioth. Charcot-Debove.

(2) Rochet. Gazette hebdomad. 1893, p. 149.

bouche à bec des oiseaux qui souvent étaient atteints de stomatite. Mais dans ce dernier cas, il serait peut-être plus logique d'admettre l'infection par les grains de millet qui servaient à « emboquer » les oiseaux.

Des faits de contagion d'homme à homme ont aussi été notés. Bulhoës ⁽¹⁾ cite le cas d'un jeune homme ayant contaminé sa fiancée en l'embrassant sur les lèvres.

M. le médecin-major Choux, donne une plus grande place à l'infection par contact avec les animaux.

Il est évident qu'on peut très bien être infecté par le contact d'un animal malade, aussi bien que par le contact du pus d'un abcès actinomycosique, pourvu qu'une excoriation de la peau ou d'une muqueuse, un traumatisme, etc. créent une voie d'entrée au parasite. Ceci est indiscutable, quoique ce mode d'infection soit rare comparativement à la contagion par les végétaux. Boström s'est livré à des recherches à ce sujet. Il a du reste, retrouvé dans des plaies ou abcès d'actinomycose, des végétaux y séjournant dans des cas où aucune autre étiologie n'a pu être retrouvée. Il admet que l'homme ainsi que les animaux s'infectent au contact de plantes et végétaux contaminés.

Ici se place la question d'épidémicité. C'est encore possible. (Curtze, Jensen en ont cité des cas). Mais

(1) Bulhoës, Brésil médic. Journal.

l'introduction et l'évolution du parasite dans l'organisme ; mais la véritable cause de la maladie est l'actinomyces, comme l'ont prouvé des expériences et des inoculations (Johne, Ponfick, Israël, Dor, Berard).

Il nous reste à étudier quelles sont les voies suivies par le parasite pour arriver à la production des lésions.

La plupart du temps l'infection se fait par continuité ; que la lésion initiale siège dans le poumon (actinomycose primitive) ou qu'elle siège dans un organe voisin, comme nous l'avons déjà dit.

Mais n'est pas la seule voie suivie par le parasite. Ponfick a publié une observation très intéressante où, à la suite d'une forme quelconque d'actinomycose, il observa des abcès métastatiques et des localisations éloignées non seulement dans le poumon, mais dans la rate, le foie et même le cerveau. L'infection se propage alors par la voie sanguine. Ce fait est parfaitement élucidé aujourd'hui. On voit autour d'un grain d'actinomycose se faire une diapédèse considérable. Puis comme nous l'avons déjà dit, si le parasite a le dessus dans la lutte avec les globules blancs, on voit ceux-ci se charger pour ainsi dire de débris de mycélium fragmenté et, une fois imprégné de l'agent infectueux, aller ensemercer des foyers à distance. C'est ainsi que Ponfick eut l'idée de renouveler par l'expérimentation l'observation par lui publiée, et il obtint des embolies. L'observation X nous en fournit un exemple.

L'infection ne se propage pas par les lymphatiques. On n'observe pas d'adénites, ni de lymphangites,

parce que, indépendamment des conditions de vitalité du parasite, celui-ci est trop volumineux pour passer à travers des vaisseaux aussi étroits.

Maintenant que nous connaissons les circonstances favorables à la vie de l'actinomyces et la façon dont il envahit l'économie, nous pouvons étudier les lésions qu'il produit.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous verrons que l'actinomycose pulmonaire présente, au point de vue clinique, des symptômes assez disparates ; mais, comme le dit M. le docteur Pic ⁽¹⁾, « les différentes formes correspondent plus à des marches cliniques qu'à des différences anatomiques ». Ceci tient à la façon dont l'actinomyces se comporte dans le poumon. La plupart du temps il envahit le tissu conjonctif de préférence ; puis il gagne de proche en proche, comme une taupe qui creuse ses galeries souterraines. Il produit une hyperplasie con-

(1) Pic, Province médicale, 11 avril 1896.

sidérable du tissu interstitiel qui englobe et étouffe les parenchymes. Il se fait une sclérose, une cirrhose de l'organe. Au milieu de ces parenchymes dont les cellules dégénèrent, sous l'influence du pouvoir pyogène du parasite ou avec l'aide de microbes associés, il se forme des zones inflammatoires dont l'évolution aboutit presque toujours à une caséification et à une fonte purulente. C'est pour cela que toutes les parties du poumon sont tour à tour envahies, quel que soit le point d'origine du processus. Bronches, vaisseaux, parenchyme pulmonaire, tissus conjonctif interstitiel, plèvre, sont pris successivement, et ce sont les lésions de ces diverses parties que nous aurons à étudier.

Comme nous le verrons plus tard, les symptômes de l'actinomycose sont communs à beaucoup d'affections pulmonaires telles que : la syphilis du poumon, le cancer, les kystes hydatiques, etc., et surtout à la tuberculose.

Zeigler ⁽¹⁾, dans son « Etude sur la tuberculose à son début », insiste sur ces rapports. Voici la traduction de son passage : « Dans le temps on avait cru pouvoir reconnaître la tuberculose à son début, à un seul signe qui eût été caractéristique. Mais c'est là un point excessivement difficile. De même qu'à ses débuts la tuberculose a une quantité de signes communs avec d'autres maladies infectieuses, de même une fois dans son plein épanouissement les

(1) Ziegler. Anatomie pathologique. Etude sur le début de la tuberculose.

ne peut-on pas admettre que des animaux appartenant au même troupeau, vivant la même vie et dans des conditions hygiéniques identiques, ne puissent s'infecter à la même source? L'un d'eux est contaminé par du fourrage avarié; pourquoi les autres ne le seraient-ils pas de la même façon? Ces faits ne sont pas en contradiction avec l'idée de l'origine végétale de l'actinomycose. Du reste, la maladie prédomine chez les herbivores; le chien, le porc, comme le dit M. le docteur Firket, ne sont infectés qu'à titre d'omnivores.

A de rares exceptions près, c'est aussi à ce titre que l'homme est contaminé.

L'actinomycose pulmonaire primitive ne peut se produire que par l'inhalation de poussières ou de particules solides contaminées. Buzzi et Conti citent l'observation d'un malade mort d'actinomycose broncho-pulmonaire généralisée (?) et qui commença à tousser après avoir battu, chargé et remué du fourrage, et respiré par conséquent, les poussières qui s'en dégagent en quantité. Canali (1) admet une étiologie semblable. Mais la difficulté de saisir le véritable point de départ ou la porte d'entrée du parasite explique la rareté des observations d'actinomycose primitive.

Quoiqu'il en soit, celle-ci a pour cause efficiente la pénétration de l'actinomyces dans le poumon par n'importe quel point de la muqueuse respiratoire.

(1) Canali, Rivista clinica di Bologna.

Le plus souvent l'infection se fait par propagation d'une lésion située dans un organe plus accessible. Dans la majorité des cas, un habitant de la campagne mâche un épi de blé contaminé, il existe auparavant une ulcération de la langue, du palais, de l'amygdale, une dent cariée, il survient un abcès qui, en suivant les voies digestives, envahit le poumon consécutivement.

(Observations I, IV et XIV). Une plaie des téguments, ulcères variqueux, escharres (Braatz) peuvent aussi servir de porte d'entrée.

M. Choux cite l'alimentation (Ingestion de végétaux ou de viandes contaminées) et insiste comme mesure prophylactique sur la nécessité de l'examen médical des viandes et leur cuisson complète.

M. Augagneur dit au contraire, que la maladie est complètement inconnue au service d'inspection des viandes à l'abattoir de Lyon.

Par conséquent, la véritable cause de la production de l'actinomyose pulmonaire est la pénétration dans le poumon du parasite ; que cette pénétration se fasse directement ou qu'il s'y propage consécutivement à une lésion persistante d'un autre organe. Toutes les circonstances qui permettront l'introduction de l'actinomyces dans l'organisme constituent les causes efficientes de la maladie.

Mais, à côté de celles-ci, il y a les causes prédisposantes. D'abord le traumatisme. Il peut agir de deux façons : 1° En créant une porte d'entrée au parasite ; 2° En faisant de l'endroit sur lequel il porte un « locus minoris résistentiæ ». Chûte (Roux), coup

de marteau (Hochenegg); mauvais traitements (observ. de Snow); pression continue d'instruments de travail, etc., etc., ont tour à tour été observés.

Les mauvaises conditions, l'absence d'hygiène, le défaut de soins, de propreté, le milieu où l'on vit, l'humidité sont autant de circonstances qui favorisent le développement de l'actinomyces et par conséquent l'éclosion de la maladie.

Nous devons noter aussi toutes les causes qui contribuent à l'affaiblissement de l'organisme.

En première ligne, nous citerons l'alcoolisme. Nous en verrons plusieurs exemples dans nos observations. Quand les cas d'actinomycose observés seront plus nombreux (et ils augmentent tous les jours), on établira la même relation comme cause productrice que celle qui existe entre l'alcoolisme et la phthisie pulmonaire.

Les diathèses en général, goutte, diabète, rhumatisme, etc., sont aussi de fortes causes prédisposantes; la syphilis, surtout la syphilis héréditaire doit être citée; c'est même une des circonstances qui vient compliquer le diagnostic au point même de le rendre impossible, comme nous le verrons plus loin.

La grossesse peut agir dans le même sens, comme du reste elle collabore à l'éclosion d'une foule d'autres maladies.

La fièvre typhoïde a presque toujours sa place dans les antécédents des malades observés jusqu'à ce jour. Une statistique serait intéressante à établir à ce sujet, car cette fréquence est certainement au moins curieuse. Nous y reviendrons du reste plus loin, et nous

verrons les interprétations que l'on peut sinon donner, mais tout au moins concevoir et supposer jusqu'à ce que ce point ait été éclairci.

L'actinomycose pulmonaire, ainsi que toute forme d'actinomyces, est plus fréquente chez les habitants de la campagne ; plus fréquente aussi chez l'homme que chez la femme, les premiers étant exposés beaucoup plus par leurs occupations journalières à s'infecter au contact des végétaux. Ajoutons que ces mêmes occupations les exposent encore plus aux causes prédominantes que nous avons énumérées plus haut.

L'actinomycose est une maladie de tous les pays avec une plus grande fréquence en Autriche et en Allemagne. Nous ne devons qu'à un défaut d'observation et à une insuffisance de diagnostic le retard de la publication des observations prises en France.

« Quand on saura diagnostiquer l'actinomycose on en fera une maladie de tous les pays ».

Le mycélium peut se développer dans un poumon préalablement altéré par des lésions pulmonaires antérieures à son introduction. Les actinomycoses pulmonaires, à la suite de cavernes, ont été observées. Du reste, le tissu et la constitution d'une caverne ne forment-ils pas un milieu très propice au développement du parasite ? Sans parler de l'infériorité où est mis un poumon attaqué et miné par des cavernes, la circulation de l'air y est aussi diminuée, ce qui favorise d'autant le mycélium.

Telles sont les diverses circonstances qui facilitent

« gránulations infectieuses auxquelles elle donne lieu
« peuvent se comparer à celles que l'on rencontre
« dans la syphilis et surtout dans l'actinomyose
pulmonaire » .

Voyons donc les lésions de celles-ci et cherchons
à voir si les lésions n'offrent pas de caractères diffé-
rentiels de l'une et l'autre maladie.

Pour la commodité de la description, nous distin-
guons trois formes :

MM. Roussel, Bécue, Choux et Pic distinguent
dans l'étude de l'actinomyose du poumon, trois
formes principales :

La broncho-actinomyose.

La pneumo-actinomyose.

La pleuro-pneumo-actinomyose.

M. Choux ajoute une quatrième forme : la forme
thoraco-pulmonaire. De celle-ci nous ne nous occu-
perons pas. Nous nous contenterons de dire que le
processus ne forme pas son action aux poumons et
aux plèvres, mais qu'il envahit par continuité les
parois thoraciques, au même titre que le diaphragme,
le péricarde, les vertèbres, etc. Ceci rentre dans
l'étude, non de l'actinomyose pulmonaire, mais de
l'actinomyose thoracique et ne doit être étudiée par
nous qu'à titre de complication. Mais comme il est
rare que la plèvre ne coïncide pas, dans une certaine
mesure du moins, avec les lésions propres du pou-
mon, nous suivrons l'exemple de M. Bérard, et pren-
drons comme type de description l'actinomyose
pleuro-pulmonaire.

De la broncho-actinomyose nous n'avons qu'une

observation. C'est celle qui fut publiée par Canali ; mais l'absence d'autopsie n'a pas permis d'en étudier les lésions.

Dans la forme pleuro-pulmonaire les lésions sont assez variées, suivant les individus.

On observe successivement sur le même malade de la broncho-pneumonie, de la pneumonie épithé-
liabe, de la pneumonie interstitielle, de la granulie qui cependant, se distingue de la tuberculose aiguë, des pleurésies qui peuvent aller depuis le simple épanchement séro-fibrineux jusqu'à la pleurésie purulente.

Pour nous orienter dans ce dédale, il sera nécessaire de mettre un peu d'ordre. Nous décrirons donc successivement : l'aspect macroscopique d'un poumon ; puis, à l'aide de coupes faites au laboratoire de M. le professeur Poncet, coupes que M. Dor a très obligeamment mises à notre disposition, nous examinerons les diverses lésions produites par l'actinomyces.

A l'autopsie d'un malade mort d'actinomycose pulmonaire, le poumon atteint est non seulement adhérent mais pour ainsi dire soudé aux parois thoraciques, à la clavicule, au péricarde, comme on peut s'en rendre compte en lisant l'observation IV. Ces adhérences, si intimes qu'on ne parvient pas à les rompre sans déchirer le tissu pulmonaire, sont produites par une hyperplasie du tissu conjonctif.

Les plèvres sont épaissies et de leur face viscérale se détachent souvent des bandes de tissu fibreux qui se dirigent vers le poumon, le pénètrent, envoient

des travées qui, se divisant de plus en plus, circonscrivent les lobules, les alvéoles, les cellules et finalement étouffent celles-ci (obs. d'Hadenpyl, de Snou). Cette lésion ne représente qu'une forme, très fréquente, il est vrai de l'actinomyose pulmonaire, mais elle n'est pas constante. Ainsi, dans l'observation V, et en nous reportant à la figure 4, qui représente une coupe du poumon de ce malade, nous ne trouvons pas de lésions interstitielles, mais surtout de la pneumonie épithéliale.

Les plèvres sont épaissies et souvent on observe, ce qu'on peut aussi reconnaître par l'auscultation, un épanchement souvent même considérable. Cet épanchement était séro-fibrineux dans l'observation de Henck; il provenait probablement d'un processus irritatif de voisinage. La plupart du temps l'épanchement est purulent; dans l'observation IV il communiquait par une fistule pleuro-puimonaire avec un abcès situé à l'intérieur d'un lobe pulmonaire, ou en communication, comme dans l'observation de MM. Marcagne et Raingeard, avec deux abcès; l'un sternal, l'autre axillaire.

La pleurésie peut-elle être purulente d'emblée, ou bien est-elle produite consécutivement par des associations microbiennes? C'est ce qu'il n'est pas possible de trancher. Sans nier la purulence d'emblée, il est peut-être probable que, comme le montre l'observation de Henck, l'irritation due à l'inflammation pulmonaire produit un épanchement fibrineux qui devient purulent par la suite. Du reste, dans les deux observations citées ci-dessus, l'épanchement

pleural peut être considéré moins comme une pleurésie que comme le contenu d'un abcès pulmonaire ou thoracique qui se seraient vidés dans la cavité de la plèvre.

Les poumons sont épais, oedémateux infiltrés, de consistance ferme, présentant l'aspect d'une hépatation disséminée. Quelquefois ils sont augmentés de volume et paraissent à l'étroit dans la cage thoracique. Ailleurs, ils sont atelectasiés, bruns, violacés et à surface lisse. Les vaisseaux sont gorgés de sang.

Quand, au contraire, les lésions de sclérose sont prédominantes, le poumon est petit, rétracté vers le hile; le malade arrive alors à l'insuffisance pulmonaire au même titre qu'un cirrhotique tend à l'insuffisance hépatique et un brightique à l'insuffisance rénale. Ajoutons que, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'examen de la figure 3, ces lésions diverses peuvent exister chez le même malade. A côté de zones d'inflammation intense, on a du tissu néoplasique ayant au microscope l'aspect d'un sarcome.

Au milieu du tissu pulmonaire ainsi modifié, on trouve des lésions banales de broncho-pneumonie; ainsi que des abcès plus ou moins considérables, les uns à la période d'inflammation simple, les autres en voie de fonte purulente et de caséification. Dans ces abcès miliaires, dans les cavernes et cavernules auxquelles ils donnent naissance, on trouve des grains qui, examinés au microscope, sont formés par des actinomyces. Le mycélium est peu apparent, mais au pourtour on aperçoit des massues. Nous

donnons ci-contre le dessin d'un de ces petits abcès miliaires avec un grain caractéristique au centre (fig. 2).

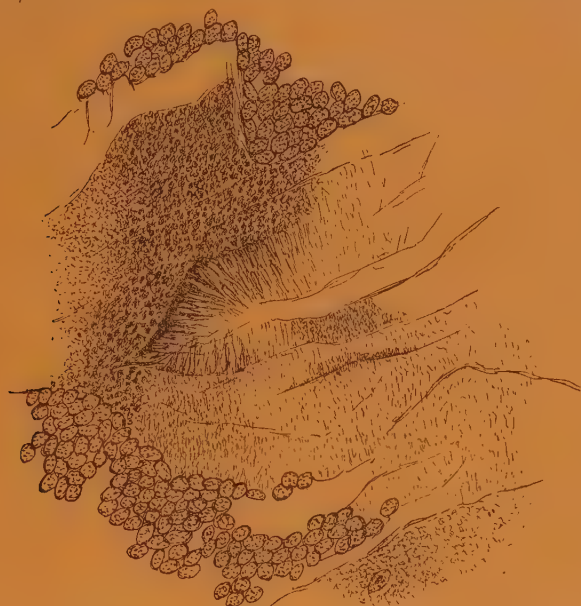


Figure 2

D'après cette figure, nous voyons au milieu d'une zone d'hépatisation très prononcée qui va en s'atténuant, si l'on regarde du centre à la périphérie, des tractus de tissu conjonctif passant à travers les cellules pulmonaires. Au centre de la préparation, un grain d'actinomycose intéressé par la coupe et dont l'aspect macroscopique a été changé par le manuel opératoire. La préparation colorée au picrocarmin ne nous montre pas les filaments mycéliens, mais sur le pourtour, on voit distinctement des masses. En résumé, c'est un abcès miliaire au sein du parenchyme pulmonaire.

La figure 3 nous montre les lésions les plus habituelles de l'actinomycose pulmonaire. Elle provient des coupes du poumon du malade cité dans l'observation V (ob. I de M. le professeur Poncet). Nous avons réuni dans le même dessin plusieurs points de la même préparation nous présentant des lésions différentes.

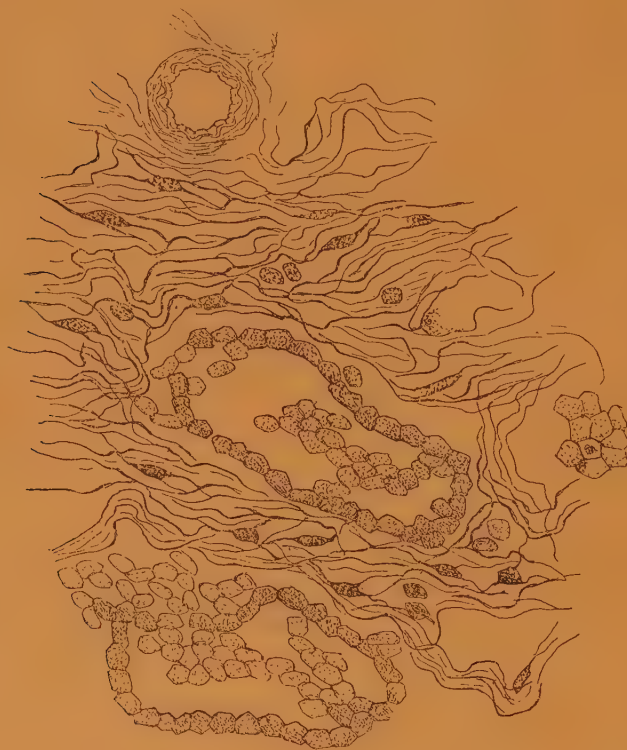


Figure 3

La plèvre viscérale est très épaisse et nous voyons sur un coin du dessin des stractus de tissu fibreux qui se dirigent en rayonnant vers le centre du lobe pulmonaire et qui circonscrivent les lobules pulmo-

naires, les alvéoles, et même les cellules du poumon. L'aspect de cette zone néoplasique n'est pas uniforme. Par places, des cellules embryonnaires étoilées ou fusiformes semblent s'orienter dans un certain sens, et rappellent le sarcome fuso-cellulaire. Ces cellules embryonnaires possèdent des noyaux volumineux et de leurs pôles partent des prolongements très longs et assez volumineux qui s'anastomosent avec les prolongements similaires des cellules voisines ou vont se perdre dans les trames du tissu conjonctif hyperplasié. Au milieu de ces trames, les cellules du parenchyme pulmonaire ont disparu; on ne voit pas de vaisseaux et à un ou deux endroits seulement de rares dépôts pigmentaires.

A côté de cette zone et sans ligne de démarcation appréciable, l'aspect est un peu différent. Les cellules, au lieu d'être allongées, deviennent arrondies, volumineuses, possédant à leur intérieur un gros noyau ayant un aspect strié. Entre elles existe une substance amorphe, très fine. Les vaisseaux sont un peu plus nombreux que précédemment.

En somme, la préparation prend l'aspect d'un sarcome, sarcome fuso-cellulaire dans le premier cas et ressemble à un lymphadénome dans le second.

Si l'on examine un autre point de la coupe, les lésions, d'hyperplasiques qu'elles étaient, deviennent inflammatoires. Le tissu pulmonaire est hépatisé. Le tissu conjonctif est cependant toujours en grande abondance; mais on voit au centre d'un lobule des zones d'inflammation. Les cellules des parois bronchiques sont troubles, on n'y voit pas de noyaux,

l'épithélium par places est desquamé. La lumière est encombrée de leucocytes. Autour de ces bronches, le tissu pulmonaire est hépatisé. Au centre de ces points, il commence même à devenir purulent, tandis qu'à la périphérie l'inflammation finit en s'atténuant. En un mot, ce sont de véritables abcès miliaires formés au sein du poumon. Ajoutons que c'est au milieu de ces abcès que nous avons saisi le grain actinomycosique représenté plus haut.

Les lésions produites par l'actinomycose avaient déjà été étudiées en Allemagne. On a même essayé de faire le diagnostic anatomo-pathologique de l'affection avec d'autres maladies infectieuses.

Déjà, en 1886, dans son traité d'anatomie pathologique, Ziegler étudie la broncho-pneumonie dans la morve, l'actinomycose et la syphilis. Voici la traduction de ce passage : « L'actinomycose produit dans le poumon des lésions qui ressemblent beaucoup par leurs formes à un gros foyer de broncho-pneumonie. Chez les bœufs on rencontre des foyers durs, à forme granuleuse que semblerait occuper un champignon au centre duquel convergeraient de multiples rameaux (Pflug. Hink). Chez l'homme, cette affection prend un caractère bien spécial (Israël, Ponfick). On trouve dans le poumon des petits foyers de grains jaunes ou tout au moins d'un gris jaune. Ils entretiennent un peu de suppuration dans les tissus et l'on pourrait croire à quelques cavernes. Cette suppuration se continuant quelque temps, de plus grosses cavernes apparaissent incessamment et finalement la plèvre est attaquée. Pour reconnaître

l'actinomycose, il suffit de rechercher, soit dans le pus, soit dans les tissus malades ou infiltrés de pourritures et de petits champignons, les actinomyces.

Dans le poumon, on peut aussi trouver des bacilles de la morve; ils se présentent en petits foyers d'aspect granuleux situés ordinairement directement sous la plèvre. Tout d'abord ils offrent peu de résistance et sont d'un blanc gris, puis ils s'indurent et deviennent presque blancs; à côté, on voit de gros foyers granuleux ayant un aspect rosé ou grisâtre.

Dans la syphilis pulmonaire, en dernier survient une bronchite au cours de laquelle on voit apparaître souvent des symptômes de broncho-sténose, de broncho-pneumonie.

On les traite comme les autres.

Cette préparation nous montre un fait essentiellement important, je dirais « presque » caractéristique de l'actinomycose. C'est l'intégrité absolue des parois des vaisseaux. Sur la figure 4 on peut observer la même chose; même au sein d'un abcès en voie de forte purulente les vaisseaux sont normaux. Par places ils sont gorgés de sang, par d'autres ils contiennent quelques globules sanguins, suivant l'état de congestion du point observé. Ceci est un signe différentiel de la tuberculose pulmonaire où les vaisseaux ne sont pas respectés; c'est ce qui nous explique le peu de fréquence des hémoptysies dans l'actinomycose pulmonaire.

La préparation que nous venons de décrire représente la forme type des lésions de l'actinomycose du

poumon. Prédominance de lésions interstitielles, formation de tissu ambryonnaire ; en un mot : association de tissu néoplasique, ou tout au moins hyperplasique, et de zones inflammatoires. Dans ce cas, l'actinomyces a été seul livré à ses propres forces ; il n'a pas eu de microbes pour lui venir en aide ; on n'a pas observé de bacilles de Koch et le parasite a suivi, pour pénétrer dans le poumon, les voies conjonctives ; d'où la forme spéciale des lésions.

Il n'en est pas de même dans les coupes provenant des poumons du malade dont nous retrouverons l'histoire dans l'observation V. L'invasion du poumon par l'actinomyces est, ici, consécutive à une lésion laryngée, le poumon est attaqué par les bronches, c'est-à-dire de dedans en dehors à l'inverse du cas précédent.

Ici, les lésions sont plus épithéliales qu'interstitielles, le parenchyme pulmonaire est pris spécialement. Aussi l'aspect n'est plus le même : on n'observe plus de tissu pouvant simuler une tumeur ; le processus est franchement inflammatoire (fig. 4).

Les bronches ayant été le point du poumon primitivement attaqué, l'évolution a commencé par une bronchite. Cette bronchite a suivi de proche en proche sa voie envahissante ; elle a gagné les petites bronches ; puis, cette bronchite capillaire s'est transformée en broncho-pneumonie. Ce sont les lésions prédominantes. Les bronches présentent une prolifération considérable de leurs cellules épithéliales, elles deviennent vésiculeuses, se segmentent. Le tissu conjonctif est infiltré de leucocytes, il prédomine dans

la structure des parois des bronchioles. Leur lumière est comblée, obstruée par tous les produits de l'inflammation, cellules desquamées, leucocytes, exsudats fibrineux, etc.

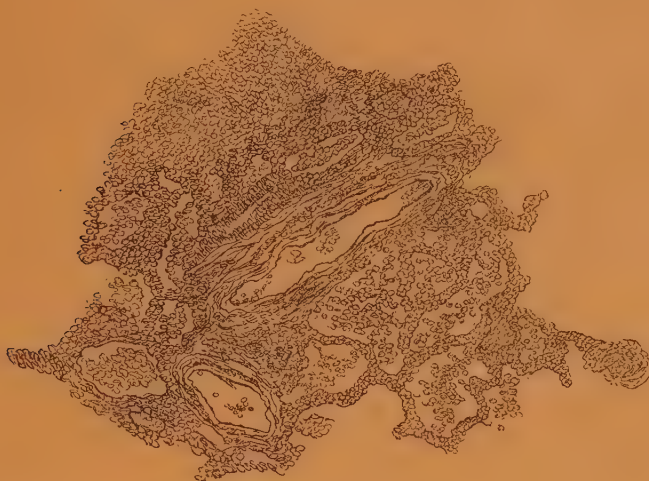


Figure 4

Les vaisseaux sanguins sont gorgés, remplis de sang ; ils ne sont plus libres comme dans le cas précédent, ce qui dénote l'intensité plus grande des phénomènes inflammatoires. On aperçoit, voisines l'une de l'autre, des zones d'hépatisation et de splénisation, des « nodules péribronchiques » aux diverses phases de leur évolution. Par places, ces nodules péribronchiques ont subi ou commencent à subir la fonte purulente ; les cellules dégénèrent, il se forme de la caséification, on n'aperçoit pas de cellules géantes.

En somme, ce cas se rapproche beaucoup des lé-

sions de la broncho-pneumonie ordinaire, et, n'était l'intégrité des parois vasculaires, n'offre rien de spécial et de caractéristique de l'actinomycose.

D'où vient cette différence de forme des lésions ? Nous devons en chercher la raison dans l'association de microbes étrangers. C'est, du reste, l'avis de M. le docteur Pic. En outre de la part qu'il fait dans la différence du mode d'invasion, il ajoute : « Le premier mode est peut-être le seul qui mérite le nom de processus actinomycosique, le second est peut-être fonction d'infections secondaires. »

En résumé, les lésions pathognomoniques de l'actinomycose pulmonaire sont : Hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel, donnant l'aspect d'un néoplasme (sarcome, lymphadénome), associé à des phénomènes inflammatoires aigus ; pas de cellules géantes et intégrité des parois vasculaires.

Maintenant que nous connaissons les lésions de l'actinomycose du poumon, nous pouvons étudier les signes par lesquels elle se manifeste.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons distingué, dans le chapitre ayant trait à l'étiologie ; deux sortes d'actinomyose : l'actinomyose pulmonaire primitive et l'actinomyose secondaire, c'est-à-dire consécutive à une lésion préexistante d'un organe voisin. Pour étudier les signes pouvant faire reconnaître l'invasion du poumon par le parasite, cette distinction doit cesser. Il est évident que si nous avons à examiner un malade atteint par exemple d'actinomyose du larynx, de l'œsophage ou de la face, etc., et que cette actinomyose atteigne le poumon, les symptômes pulmonaires seront sinon masqués du moins compliqués des symptômes propres à l'actinomycoses en général.

A côté des phénomènes généraux et des signes d'auscultation sur lesquels nous reviendrons plus loin, nous aurons cette triade sur lesquelles a particulièrement insisté M. le professeur Poncet, et que nous retrouverons dans la Revue de M. Bérard ; je veux parler du trismus précoce, d'une douleur très vive et très exagérée et enfin de l'apparition d'une tumeur au point intéressé. Evidemment, ces signes ne rentrent pas dans le cadre que nous nous sommes tracé et nous n'aurons donc en vue que les symptômes propres à l'actinomyose primitive du poumon.

Il est assez difficile de fixer une durée, même approximative, à la durée de la période d'incubation, c'est-à-dire du temps écoulé entre l'entrée du parasite dans le tissu pulmonaire et l'apparition des premiers symptômes. Les essais auxquels se sont livrés Israël, Boström, Ponfick à ce sujet sont assez contradictoires. MM. Dor et Bérard, après avoir inoculé dans le corps vitré d'un lapin, des cultures d'actinomyose, ont vu au bout de huit jours des grains jaunes se former dans la chambre antérieure en donnant à redouter une fonte de la cornée ; à l'autopsie des adhérences pleurales très nombreuses et une caverne au sommet des poumons « contenant un liquide crémeux finement aéré ». Mais il est assez difficile de préciser le moment exact où les lésions pulmonaires ont fait leur apparition.

A l'exemple de MM. Bécue ⁽¹⁾, Choux, Bérard et

(1) Guérmonpiéz et Bécu, in biblioth. Charcot-Debove.

Pic, nous distinguerons, au point de vue clinique, trois formes de la maladie :

La broncho-actinomycose,

La pneumo-actinomycose,

et la forme pleuro-pulmonaire.

Broncho-Actinomycose

Cette forme est la plus rare de toutes. Elle est aussi la plus difficile à diagnostiquer. C'est peut-être cette raison qui explique le peu de cas observés, jusqu'alors, puisque seuls les caractères et l'examen microscopique de l'expectoration peuvent en déceler la nature. La seule observation publiée et citée jusqu'à ce jour est celle de Canali. « Il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans, malade depuis 8 ans, et dont l'affection simulait une bronchite catarrhale ⁽¹⁾. On ne tarda pas à émettre des soupçons sur la nature de la maladie, d'après l'aspect des crachats qui étaient d'une odeur repoussante, visqueux, jaunes, avec de petites masses vertes ; au repos ils se séparaient en deux couches : la supérieure, riche en mucus clair ; l'inférieure gluante et formée d'un sédiment jaune, dans lequel on trouva en abondance les rosettes d'actinomyces. » Une thérapeutique antiseptique, inhalations de térébenthine et d'acide phénique diminuèrent, sans l'abolir, la fétidité de l'expectoration. « Les colonies d'actinomyces devinrent

(1) Canali. La broncho-actinomycosis nell'uano (Rivista clinica 1882). Guermontiez et Bécu, loc. citat. pages 95, 96.

de plus en plus rares, de sorte que la malade s'améliora beaucoup ; elle fut ensuite perdue de vue. »

L'auscultation, ni la percussion n'apprenaient rien sur l'état du poumon. On notait seulement des râles sibilants et sous-cripitants.

Cette observation est au moins très curieuse, et l'on ne peut que regretter de ne pas avoir à ce sujet de nombreux renseignements complémentaires. D'abord la durée excessivement longue de la maladie (8 ans), est bizarre. On conçoit difficilement que l'actinomyces, étant assez vivace pour persister pendant si longtemps, n'atteigne même pas le poumon, puisqu'il est bien prouvé que presque toujours les lésions procèdent par continuité. Du reste, rien ne nous dit que le tissu pulmonaire n'était pas attaqué, mais que les lésions étaient assez insignifiantes pour ne pas donner signes d'existence.

Nous pourrions invoquer en faveur de ce cas l'idée émise par M. le professeur Poncet « d'une actinomycose subaiguë prenant bientôt une allure torpide, chronique ». En outre, ces crachats visqueux, épais et d'odeur repoussante dénotent tout au moins l'idée d'associations microbiennes. En général l'actinomycose ne sent pas mauvais.

Pneumo-Actinomycose.

Cette forme débute parfois violemment et rappelle un peu une pneumonie aiguë : apparition brusque d'un point de côté, dyspnée, toux violente (observation d'Hodenpyl), crachats rouillés, adhérents. Mais, la plupart du temps, le début est plus lent, plus insi-

dieux, et l'apparition est précédé de phénomènes généraux. C'est souvent une toux sèche s'établissant petit à petit, et se faisant sentir de préférence le matin. Le malade s'aperçoit depuis longtemps qu'il maigrit, qu'il perd ses forces, que son appétit, son poids diminuent. Dans l'observation I la malade fut prise de ces accidents au milieu d'une bonne santé, si bien que le médecin qui la soignait rattacha la toux à une grosseur au début. On observe aussi de la fièvre, surtout le soir, des sueurs nocturnes. Ce début rappelle en tous points celui de la tuberculose pulmonaire; le diagnostic est même très difficile si l'expectoration ne vient jeter quelque lumière. Cette période est coupée de phénomènes aigus auxquels on rattache le commencement de la maladie. C'est une bronchite, une broncho-pneumonie (ob. de Snow), une pleurésie (ob. de Heusser), une fièvre muqueuse avec bronchite (ob. de Macaigne). Ces diverses maladies surviennent brusquement, évoluent d'une façon normale, puis, au lieu de se remettre, quand on croit tout fini, le malade continue à maigrir et à tousser, à se cachectiser, à perdre ses forces et l'on fait le diagnostic de tuberculose jusqu'à ce que les signes ultérieurs viennent renseigner sur la nature de la maladie. Dans l'observation de Lumnizer, on a observé des hémoptysies depuis plusieurs années, ce qui vient encore compliquer le diagnostic. Mais ce symptôme est assez rare, puisque nous ne le trouvons cité qu'une fois. La raison de cette rareté est, comme nous l'avons vu en étudiant l'anatomie pathologique; l'intégrité des vaisseaux même en plein putrilage.

Après ce début assez banal, constitué surtout par des malaises, les symptômes s'établissent généralement avec leur caractère propre. Le malade, qu'on croyait atteint de pneumonie franche, de pleurésie séro-fibrineuse ordinaire ou de granulie, en un mot d'affection aiguë, est plus calme. Les symptômes s'amendent. D'aiguë la maladie devient chronique. La dyspnée a souvent été notée. Cependant il est rare que cette dyspnée soit très intense. C'est plutôt une oppression sourde, continue. Le malade est gêné pour respirer.

A ce moment, certains signes peuvent faire soupçonner la nature de l'affection.

Je veux d'abord parler de douleurs paxorystiques, véritables douleurs fulgurantes, que le malade ressent dans la poitrine. Ce sont des élancements quelquefois très violents qui surviennent souvent même au début. Un malade de M. Netter eut la sensation de « quelque chose qui se décrochait dans sa poitrine ». Puis ces phénomènes font place à une douleur plus sourde et continue. Ce n'est plus le point de côté, c'est une sorte de constriction qui inquiète le malade. Celui d'Hodenpyl (ob. IX) se plaignait d'une douleur continue dans le côté, qui était aussi sensible à la pression. Le malade de l'observation I, de Netter, ressentit au cours d'une santé parfaite des douleurs fugaces dans le côté gauche de la poitrine. Puis ces douleurs devinrent des points de côté, la respiration devint plus fréquente, plus difficile, la toux apparut et la maladie s'établit.

Ces douleurs sont souvent causées par les phéno-

mènes de médiastinite, qu'on observe souvent dans l'actinomyose pulmonaire.

Le facies du malade n'offre rien de spécial, il ressemble à celui d'un tuberculeux. Amaigri, sans force, alangui, le teint pâle, les joues creuses, les pommettes colorées, le souffrant reste assis penché un peu en avant, les bras écartés et appuyés à un objet voisin pour faciliter l'action de ses muscles inspirateurs ; il semble chercher sa respiration. La voix est sourde, éteinte, entrecoupée de mouvements respiratoires plus vifs et plus prolongés. De temps en temps il s'étreint la poitrine sous l'influence d'une douleur un peu plus vive.

Puis survient, surtout le matin et le soir, une toux sèche d'abord, douloureuse, puis plus grasse, plus mouillée. L'expectoration, d'abord filante, aérée, spumeuse, est plus tard semée de points purulents, verdâtres, adhérents au fond du vase, sans odeur et coupés par places de fines striations sanguinolentes. En les examinant à contre-jour et au fond d'un crachoir, on y trouve de petits grains grisâtres, assez consistants, puisqu'on peut sans les dissocier les séparer des tissus et débris organiques qui les environnent. Portés sur le microscope on y reconnaît la présence de mycélium caractéristique.

La fièvre, en général, est modérée, moins vive que dans la tuberculose pulmonaire, avec exaspération vespérale et rémission matinale ; mais les oscillations de la courbe thermique sont moins considérables que dans la phtisie.

Cette fièvre apparaît souvent au début de la ma-

ladie, alors que les lésions sont à peine ébauchées ; sur elle se concentre toute l'attention du clinicien. Elle est due probablement aux poussées successives produites par le développement des parasites et surtout aux associations microbiennes nombreuses ainsi qu'aux toxines que celles-ci élaborent.

Ce qui nous frappe surtout à propos de la fièvre, c'est que dans la plupart des observations publiées jusqu'à ce jour, on note parmi les antécédents du malade une fièvre typhoïde. Dans le cas de M. Reboul, le sujet est pris de dothiéntérie un an après l'apparition des premiers symptômes et un mois après la convalescence la maladie s'établit.

La malade de M. Macaigne eut une « fièvre muqueuse » deux ans avant l'éclosion de l'affection. Même remarque pour la malade qui fait le sujet de l'observation VII, et beaucoup d'autres d'actinomy-cose en général.

Il y a lieu de se demander si on avait affaire dans ces divers cas à une véritable dothiéntérie ou à une forme intestinale de l'actinomy-cose.

Ces « fièvres muqueuses » ne pourraient-elles pas être des fièvres actinomy-cosiques analogues à celles que l'on observe au début de la tuberculose ? Ajoutons que si cette idée séduisante n'est pas vraie, la coïncidence est au moins très curieuse.

Les lésions aussi disparates, aussi variées que produit l'actinomyces dans le poumon nous donnent à l'auscultation des symptômes peu nets. On comprend facilement que des lésions de broncho-pneumonie s'accompagnent des signes propres à cette

affection. Il en est de même des lésions pneumoniques. Aussi ne nous attendons pas à trouver des signes pathognomoniques de l'actinomyose pulmonaire; tout au plus seront-ils légèrement modifiés par les lésions propres à cette maladie. L'actinomyces, gagnant de proche en proche et suivant de préférence le tissu conjonctif interstitiel, les signes stéthoscopiques sont sourds et modérés et à l'autopsie on s'est étonné de trouver des lésions très avancées avec des symptômes aussi peu marqués.

La palpation nous montre une diminution des vibrations thoraciques. A la percussion on observe une submatité dans toute la région envahie. Ce sont généralement les lobes moyens et les lobes inférieurs du poumon qui sont pris, différence d'avec la tuberculose qui prédomine aux sommets. Cependant cette règle n'a rien de fixe, et souvent l'induration des sommets a été notée. Le siège est en effet déterminé par le point initial de l'affection. Le malade de M. Reboul avait de l'induration du sommet droit en même temps que des douleurs axillaires et sus-scapulaires du même côté.

A l'auscultation on note de l'absence du murmure vésiculaire ou tout au moins une diminution. La respiration est rude, prolongée, des râles sibilants et sous-crépitants se font entendre parfois, entrecoupant des souffles bronchiques. On observe aussi de la bronchophonie. La rudesse respiratoire, comme dans l'observation de M. Reboul, est remplacée par des souffles sans râles ni frottements.

Les lésions pulmonaires prennent souvent la forme

d'une pneumonie lobaire, les symptômes se rapprochent alors de cette dernière affection. Au début la submatité est plus complète, le côté est douloureux et le malade s'incurve du côté malade.

Les vibrations thoraciques sont accrues, la respiration est renforcée au niveau du point hépatisé ; elle augmente alors de fréquence, le souffle bronchique est remplacé par le souffle subaie, et à côté des râles sibilants de bronchite, du bruit de tempête de broncho-pneumonie, apparaissent les râles crépitant avec leurs caractères ordinaires.

Mais il est rare que l'actinomyose du pöumon affecte l'aspect d'une pneumonie lobaire, c'est plutôt une pneumonie pseudo-lobaire. Aussi, dans les observations citées plus loin, verrons-nous les signes stéthoscétriques être assez mélangés sur le même malade.

Ces signes, dans les deux formes que nous venons de signaler, persistent pendant la période d'induration, d'hépatisation du tissu pulmonaire, mais alors, comme nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, il se forme au sein du pöumon de petits abcès miliaires ou d'autres un peu plus gros. Ces abcès se caséifient et forment une caverne. On observe alors les signes communs de ramollissement du pöumon. A côté de zones mates, il existe des foyers sonores, et on a du sympanisme. La nutrition est fortement compromise, l'amaigrissement augmente, l'appétit diminue. De gros râles humides remplacent les râles crépitants ou sous-crépitanis secs, font place aux gros râles humides, le souffle

amphorique-caverneux succède aux souffles bronchiques. Cette caverne prend alors la forme d'un abcès du poumon, avec une zone de tissu conjonctif hyperplasié. Mais, et c'est encore un signe différentiel de la tuberculose pulmonaire, cet abcès gagne non seulement le poumon, mais il s'étend aux organes voisins, sans parler du diaphragme, du péricarde, du médiastin postérieur, des vertèbres, etc., qui souvent sont attaqués (lésions que nous étudierons comme complications de l'actinomyose pulmonaire).

L'actinomyces s'étend à la plèvre, forme une pleurésie très fibrineuse que les microbes associés transforment en une pleurésie purulente, de là, la lésion s'étend aux parois thoraciques et crée des fistules. L'actinomyose pulmonaire est devenue une actinomyose thoracique. Cette marche et cette transformation sont l'aboutissant presque forcé de la lésion du poumon. La pneumo-actinomyose devient la pleuro-pneumo-actinomyose dont nous allons nous occuper.

Forme Pleuro-Pulmonaire

L'invasion de la plèvre par les lésions actinomycétiques est souvent consécutive à un foyer ou un abcès pulmonaire qui se vide dans la cavité pleurale. Mais, en revanche, on a observé une pleurésie purulente à la suite d'actinomyose cutanée thoracique. Evidemment ce cas est étranger à notre sujet et nous ne nous en occuperons pas.

Dans la plupart des cas cités et qui ont été vérifiés par des ponctions exploratrices, l'épanchement

pleural était séro-fibrineux au début, résultant d'un processus irritatif de voisinage.

Dans l'observation de Heusser le liquide était jaune, citrin, clair, offrant le caractère des épanchements pleuraux ordinaires; on n'y trouva pas d'actinomyces.

Dans les observations III, IV et XVI, l'épanchement avait les mêmes caractères. Chez le malade cité dans l'observation XIII le liquide était louche, mais on doit remarquer que la ponction fut faite plusieurs jours après l'apparition des symptômes de pleurésie. On peut donc facilement admettre que l'épanchement pleural avait été modifié par des associations microbiennes. Nous ferons la même remarque pour l'observation de M. Reboul. Ici le liquide était franchement purulent, mais il communiquait avec un abcès qu'on supposa tout d'abord de nature bacillaire et d'origine costale ou vertébrale. La séreuse forme un habitat très acceptable pour l'actinomyces; d'autre part, l'exsudat séro-fibrineux formé est un excellent bouillon de culture où les microbes peuvent se développer par la suite.

Indépendamment des symptômes généraux et de début que nous avons signalés plus haut, l'épanchement se reconnaît aux signes ordinaires des pleurésies : points de côté, matité absolue à la percussion et à l'auscultation, absence de murmure vésiculaire, souffles, frottements, râles, pectoriloquie, égophonie sont des phénomènes tour à tour observés et n'offrant rien de pathognomonique.

Une fois habitant la cavité pleurale, l'actinomyces

continue son travail. Il envahit la paroi thoracique qui devient dure, douloureuse œdématisée. Une tumeur apparaît. Parfois, c'est un empatement formant une sorte de plaston thoracique. La peau est tendue, rouge, douloureuse, gardant l'empreinte du doigt. Cette tumeur, quelle que soit sa forme, se ramollit, devient fluctuante et il se forme des fistules par lesquelles s'écoule du pus contenant des grains caractéristiques et en communication avec un foyer pulmonaire. L'actinomycose pulmonaire est devenue l'actinomycose thoracique ou la forme thoraco-pulmonaire de M. Choux. Nous renvoyons pour l'étude de celle-ci à l'article de M. Choux, à l'ouvrage de Guermomprez et Bécue ou à la revue de M. Bérard.

Ceci nous amène à parler des complications auxquelles expose l'actinomycose pulmonaire.

Nous serons brefs à ce sujet et nous nous contenterons de dire, comme on peut le supposer, que tous les organes voisins peuvent être atteints par l'affection, que la propagation du processus morbide se fasse par continuité ou par métrastase.

« Le parasite, dit M. Bérard, peut franchir le diaphragme, gagner le foie ou la rate préalablement fixés à ce muscle par des adhérences de péritonite clinique (Illich), descendre de là dans la loge rénale et, comme l'a noté Israël, former des abcès intra-musculaires et sous-cutanés jusque dans la cuisse, ce qui forme la forme d'actinomycose dite pyohémique. Dans d'autres faits l'envahissement s'opère vers le médiastin postérieur et la colonne. » (Observation III, de Netter.)

CHAPITRE VI

MARCHE-PRONOSTIC

La marche de la maladie est chronique. N'avons-nous pas vu le malade de Canali garder sa bronchite pendant huit ans et guérir après ce laps de temps.

Le parasite poursuit petit à petit sa marche envahissante et, suivant l'évolution des lésions, les symptômes s'accroissent. La maladie est souvent coupée de phénomènes aigus qui coïncident avec l'invasion des foyers par des microbes pyogènes étrangers. Cette marche n'a rien de caractéristique, elle rappelle par beaucoup de points celle de la tuberculose.

La mort, quand elle survient, résulte de la con-

somption, de la cachexie où tombe le malade. Il meurt épuisé, les échanges nutritifs se faisant mal; le poumon, transformé en une masse de tissu embryonnaire entrecoupé de lésions franchement inflammatoires, se sclérose, est insuffisant; la respiration ne se fait plus qu'incomplètement; l'organe ne peut plus remplir la fonction à laquelle il était destiné.

Le malade est souvent emporté par des maladies pulmonaires intercurrentes et par les diverses complications que l'on trouvera énumérées dans la revue de M. Bérard (Gazette des hôpitaux, février 1896).

On peut comprendre, d'ores et déjà, combien doit être sombre et réservé le pronostic de cette maladie. Cependant, si nous avons à établir un parallèle avec la tuberculose pulmonaire, nous devons considérer l'actinomycose comme beaucoup moins grave. D'abord les lésions sont plus localisées et par conséquent plus accessibles à une intervention. De plus, comme nous le verrons à propos du traitement, l'actinomyces, en général peu vivace de sa nature, cède aux antiseptiques médicaux. L'iodure de potassium à doses progressives est un médicament spécifique de la maladie, ainsi qu'on peut le voir dans la thèse de M. Bérard (1).

Ce qui assombrissait jusqu'alors le pronostic de la maladie, c'est qu'elle était peu connue et que le diagnostic est difficile entre les diverses affections du

(1) Bérard, Thèse de Bordeaux,

poumon, et d'autant plus difficile qu'il faudrait, pour instituer un traitement énergique et vraiment efficace, reconnaître la nature de la maladie à une période très rapprochée de son début.

Sur les vingt observations que nous publions dans cet ouvrage, nous comptons dix cas de guérison ou tout au moins six cas où la mort n'a pas été relatée; un cas d'actinomyose bronchique de Canali. Sur les cinq autres cas, trois se rapportent à la pneumo-actinomyose.

La forme pleuro-pulmonaire est la plus grave de toutes.

Dans ce cas, une suppuration longue, difficile à enrayer, des complications redoutables viennent affaiblir le malade qui meurt soit de généralisation (forme pyohémique) soit de phénomènes pulmonaires suraigus ou d'accidents divers.

Les observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale française et étrangère nous mènent à la même conclusion. Sur soixante-trois cas que nous avons pu recueillir nous trouvons la répartition suivante :

1 cas de broncho-actinomyose ;

23 — de pneumo-actinomyose

et 39 — où l'infection a envahi la plèvre et la paroi thoracique, vertèbres, médiastin, etc.

Sur les vingt-trois cas de pneumo-actinomyose, nous comptons sept guérisons, trois cas où nous n'avons pas trouvé de renseignements sur la terminaison de la maladie.

Dans la troisième sorte la proportion des morts

est plus forte ; on compte seulement onze cas non suivis de mort.

L'insuffisance des renseignements au point de vue de l'étiologie ne nous permet pas de faire la part du mode de propagation le plus fréquent ; du reste les cas d'actinomyose primitive sont peu nombreux.

Nous allons donc étudier les moyens que le clinicien a à sa disposition pour établir le diagnostic et les diverses maladies avec lesquelles on peut la confondre.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

L'actinomyose pulmonaire n'a pas, nous venons de le voir, des signes cliniques vraiment caractéristiques. Les formes assez variées qu'elle représente, font qu'elle emprunte le caractère d'une foule d'affections du poumon, nous pourrions même dire de toutes. Aussi le diagnostic clinique est-il difficile. D'autant plus difficile que nous examinons un malade à une période plus près du début de la maladie.

De ce qu'un malade tousse, a des frissons, des points de côté, même des douleurs thoraciques; de ce qu'à l'auscultation nous avons de la matité, des râles crépitants ou sous-crépitaants, un souffle tubacie,

nous ne voyons rien là de bien spécial à l'actinomyose du poumon et nous portons le diagnostic de pneumonie.

A la suite d'une bronchite, d'un rhume négligé, un malade maigrit, perd l'appétit, les forces, se cachechise, a des sueurs nocturnes, à l'auscultation, des signes de ramollissement et même de caverne: on porte le diagnostic clinique de tuberculose. Et de fait, le faciès est caractéristique; les pommettes sont proéminentes, colorées, les joues se creusent, les conjonctives prennent une teinte bleuâtre, la dyspnée, l'oppression, sont constants.

Cependant le malade a des douleurs dans la poitrine, la dyspnée est peu intense, la fièvre surtout est nulle ou très modérée. Le malade n'a pas eu des hémoptysies; si on examine les crachats on n'y trouve pas de bacilles de Koch. Le clinicien devient alors moins affirmatif, tout en maintenant son diagnostic; il cherche du côté de la syphilis pulmonaire, des pneumokonioses; rien encore de bien distinctif. La modération des phénomènes inflammatoires fait penser à la sclérose du poumon. Ici nous sommes dans le vrai, le diagnostic est exact. Il y a en effet, sclérose du poumon, mais ce qui manque c'est le diagnostic étiologique et causal. On dit, il y a { broncho-pneumonie ou pneumonie chronique, il faut ajouter d'origine actinomycosique. Si les phénomènes inflammatoires prédominent, il faut aussi donner la cause. Et de fait, le médecin dit chaque jour dans la pratique: pneumonie tuberculeuse; pourquoi ne chercherait-il pas toujours à compléter son

diagnostic et ne dirait-il pas, après avoir recherché l'actinomyces, pneumonie actinomycosique?

Le point véritablement intéressant du diagnostic et utile au point de vue thérapeutique est la découverte de l'actinomyces.

Dans tous les cas, la première règle, (puisque les signes n'ont rien de franchement net), est de songer à l'actinomycose pulmonaire. De ce que la maladie a été jusqu'à ces derniers temps un peu, je dirai même trop méconnue, elle n'en existe pas moins; par conséquent, recherchons-la, et voyons les affections avec lesquelles on peut la confondre.

Tuberculose

En première ligne vient la tuberculose. Ce qui distingue d'abord la phtisie de l'actinomycose pulmonaire, c'est d'abord l'absence d'antécédents héréditaires et personnels. Le tuberculeux, est issu de souche suspecte; il était d'une santé délicate; dans sa jeunesse il s'enrhumait facilement, avait des maux de gorge fréquents, il était malingre, chétif.

Chez l'actinomycosique, rien de tout cela. Le malade était la plupart du temps un campagnard robuste, endurci à la fatigue, fait aux privations de toutes sortes ainsi qu'aux intempéries des saisons. Il est vrai que la chronicité de l'affection, le début insidieux peuvent induire en erreur, mais tout en n'étant pas constants, il est des cas où la recherche et l'étude des antécédents peuvent éclairer le médecin.

Presque au début de l'affection, le malade ressent des douleurs très vives, paroxystiques, dans la poitrine ; rien de cela dans la tuberculose, si ce n'est quelques points de côté ; mais la douleur est plus sourde, moins fulgurante.

Un signe différentiel très important est : l'absence de la fièvre. Tout le monde connaît les grandes oscillations avec caséification vespérale de la température d'un phtisique.

Tout en ayant la même marche, la fièvre dans l'actinomyose, dépasse rarement 38° à 39°.

Le malade de l'observation I de Nettes, n'avait jamais eu de fièvre.

La dyspnée est aussi moins forte, une simple oppression, les mouvements respiratoires sont un peu plus fréquents qu'à l'état normal, parce qu'une partie du poumon perd sa fonction par dégénérescence de l'élément noble. Mais un seul poumon est généralement attaqué, et encore une partie du poumon, dans la tuberculose au contraire tous deux sont attaqués et en totalité de sorte que le champ respiratoire est bien plus restreint.

Dans la tuberculose, les vaisseaux sont attaqués détruits, ce qui amène des hémoptysies, qui sont excessivement rares dans l'actinomyose pulmonaire.

La marche du processus est aussi différente. La tuberculose se développe et se propage par les voies lymphatiques, tandis que dans l'actinomyose cette voie n'est pas employée par le parasite qui est trop volumineux pour circuler dans ces vaisseaux et on n'observe presque jamais d'adénites. Au contraire le

tuberculeux a une pléiade cervicale, ou bien une hypertrophie du système ganglionneux; dans sa jeunesse il avait des glandes qui ont suppuré, etc.

Nous avons vu à propos de l'anatomie pathologique la différence des lésions, nous n'y reviendrons pas. Mais ce qui donnera la certitude du diagnostic, sera :

L'examen des crachats;

Leur aspect microscopique réciproque n'a pas de différence très sensible. Ceux du tuberculeux ont une forme franchement nummulaire, forme moins caractéristique et moins constante chez l'actinomycosique. Ceux de ce dernier, contiennent des grains grisâtres, où le microscope reconnaît l'actinomyces. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet, ni sur leur différence avec la leptothricore.

Ce diagnostic avec la tuberculose est des plus importants à connaître, il est nécessaire qu'il soit fait le plus près possible du début de la maladie pour instituer un traitement approprié. L'iodure de potassium est en effet un spécifique de l'actinomyose, tandis qu'il serait plutôt nuisible pour un tuberculeux.

Syphilis pulmonaire

La syphilis pulmonaire présente à peu de choses près, des lésions analogues à celles de l'actinomyose. Comme cette dernière, elle transforme le poumon en un tissu de sclérose, donnant l'aspect du sarcome, à côté on voit des zones aussi franchement inflammatoires et caséifiées. On conçoit combien le

diagnostic est difficile dans ce cas ; dans certains même, il est impossible. Cependant la recherche attentive des antécédents héréditaires et personnels peut nous éclairer. On cherchera l'existence d'une ancienne cicatrice chancreuse qui persiste toute la vie. Le malade a ressenti des céphalies très violentes, la nuit de préférence, des douleurs ostéocopes, il accusera une roséole, une alopecie caractéristique, troubles du côté des ongles, un testicule syphilitique, etc., en un mot au moins un des symptômes de la syphilis en général. On retrouvera une exostose du tibia, et surtout l'existence d'une adénite chronique, d'une pléiade ganglionnaire cervicale ou du pli de l'aîne. Nous avons vu, au contraire, l'absence d'adénite dans l'actinomyces.

Le syphilitique a eu des hémoptysies, car la syphilis ne respecte pas les vaisseaux comme l'actinomyces.

Mais c'est surtout l'examen des crachats qui nous éclairera. Ajoutons que ce diagnostic différentiel est encore compliqué par la spécificité de l'iodure de potassium pour les deux maladies.

Gangrène pulmonaire

On différenciera l'actinomycose de la gangrène du poulmon par l'odeur repoussante, fétide des crachats de cette dernière maladie, crachats dans lesquels on retrouve des globules de pus, de grandes cellules infiltrées de granulations graisseuses, des grumeaux formé par du tissu conjonctif et élastique, des gra-

nulations pigmentaires qu'on ne retrouve pas dans les crachats d'actinomyose, et surtout des capillaires sanguines dilarécés. L'aspet n'est plus le même.

La gangrène pulmonaire quelle soit circonscrite ou diffuse, forme des cavernes dont les parois ont une structure spéciale et dont le centre communique avec une bronche dilatée. Autour de cette bronche, on voit une première couche formé de débris de tissu pulmonaire, de fibres élastiques et de vaisseaux oblitérés ; une seconde zone présentant des lésions d'hépatisation rouge ou grise ; puis une troisième se continuant avec la partie du poumon sain par des lésions de pneumonie catarrhale qui vont en s'atténuant. L'aspect est donc bien différent de celui de l'actinomyose pulmonaire, mais la gangrène du poumon a des symptômes spéciaux : une extrême élévation de la température et un état adynamique.

Bronchectasie

La fétidité des crachats différenciera encore l'actinomyose de la bröchectasie.

Cancér du poumon

On conçoit aisément que la confusion soit facile entre le cancer du poumon, et l'actinomyose. D'après l'anatomie pathologique, l'actinomyose n'est-elle pas un cancer, mixte, il est vrai, et associé à des lésions inflammatoires ? Le cancer du poumon le plus fréquent est un carcinome consécutif à une carcinomie du sein, ce qui est déjà différent.

De plus, dans le néoplasme pulmonaire, les hémor-

physies sont fréquentes, elles ont la couleur caractéristique de la gelée de groseille. L'expectoration est formée de crachats hématiques, gélatineux, tremblotants, contenant les éléments du cancer et des fibres élastiques.

La dyspnée est paroxystique, consécutive à la compression des nerfs pneumogastrique et phrénique; la toux coqueluchoïde.

Comme dans l'actinomyose pleuro-pulmonaire, on a des pleurésies séro-fibrineuses, mais plus souvent hématiques.

Ces caractères les différencient suffisamment de la maladie que nous étudions.

On pourrait aussi faire confusion avec un kyste hydatique du poumon. Dans ce cas, la toux, la douleur, la dyspnée, l'amaigrissement, les hémophysies, les complications pleurales font songer à la tuberculose. On cherche les bacilles dans les crachats, on n'en trouve pas; et le diagnostic reste en suspens. Puis survient une vomique où l'on retrouve des vésicules ou des membranes hydatiques.

A défaut de cette vomique, l'examen des crachats viendra lever les doutes.

Dans ce court parallèle nous n'avons eu en vue que la pneumo-actinomyose. Le diagnostic se complique encore quand les plèvres sont touchées. Nous laissons de côté le diagnostic de ces complications (abcès de la paroi thoracique, abcès axillaires, communiquant avec les foyers pulmonaires, orifices fistuleux multiples, etc.). Ceci rentre dans le cadre de l'actinomyose thoracique.

Du reste, ces complications simplifient les recherches ; ce sont même souvent elles qui permettent de reconnaître la nature de la maladie.

Mais, à la suite des lésions spécifiques du poumon, on observe un épanchement pleural et nous pouvons nous demander :

Est-ce un épanchement séro-fibrineux ?

Est-ce une pleurésie purulente ?

L'origine est-elle tuberculeuse, cancéreuse, syphilitique ou actinomycosique ?

Pour la réponse aux deux premières questions, nous renverrons aux traités classiques de Pathologie Interne.

Pour la troisième, les caractères cliniques sont insuffisants pour nous éclairer. Mais c'est là que la sagacité du médecin doit être mise en éveil. Il doit tenir compte de tous les antécédents et se méfier des maladies qui n'évoluent pas franchement. Il ne doit négliger ni les renseignements qu'il peut obtenir sur l'étiologie, sur la marche, les complications de la maladie (symptômes pathognomique), ni l'examen des crachats. Une ponction exploratrice, inoffensive et non préjudiciable au malade peut lever bien des doutes.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des affections inflammatoires du poumon. Qu'on aie de la bronchite, de la broncho-pneumonie, de la pneumonie, des abcès du poumon ; le seul point important est de trouver leur nature et leur origine.

En somme, malgré certains faits qui différencient l'actinomycose pulmonaire des maladies que nous

venons de citer, il existe des analogies très grandes et très intimes qui en rendent le diagnostic très difficile. On recherchera la coïncidence dans d'autres régions du corps, d'autres localisations actinomycosiques. On examinera les crachats, le pus, les exsudats quel qu'ils soient. On portera son attention sur « la coexistence avec les symptômes pleuro-pulmonaires de phénomènes de médiastinité ou de tumeur du médiastin, rétrocedant parfois avec une rapidité anormale par la médication iodurée, alors que toute thérapeutique était restée inefficace (Netter, Bérard).

Mais pour diagnostiquer la maladie, il faut avant tout y songer et ne pas la méconnaître, quand on se trouve en présence d'une affection pulmonaire n'évoluant pas d'une façon normale et franche.

CHAPITRE VIII

PROPHYLAXIE. — TRAITEMENT

La maladie une fois reconnue, le médecin devra avant d'instituer un traitement curatif, éviter toutes les circonstances pouvant favoriser le parasite. Nous pouvons nous rapporter à l'étude des conditions de vitalité du parasite.

On évitera autant que possible l'inhalation de poussières végétales, surtout dans un air confiné. Le battage des grains et les céréales, le vanage se feront en plein air. Les ouvriers devront porter un masque grillagé qui arrêtera les poussières et diminuera d'autant les chances d'infection.

Il est des soins que l'on connaît d'une façon trop sommaire dans les campagnes. Je veux parler de

l'hygiène buccal et dentaire. Nous savons combien sont fréquentes les dents cariées chez les malades atteints d'actinomycosè. C'est un habitat commode à portée des moyens vulgaires d'infection, où le parasite loge à l'abri de l'air. De là à la propagation aux poumons, il n'y a qu'un pas. Nous ne saurions donc trop insister sur les soins de propreté de la bouche et des dents. Il faudra éviter de mâcher des brins de paille, des épis de blé, de maïs cru. Ces actes sont d'autant plus dangereux, qu'on les fait inconsciemment au cours d'une promenade dans les champs.

Les objets de pansement provenant d'un malade atteint d'actinomycosè seront brûlés. On évitera de laisser à terre où dans les crachoirs garnis de terre ou de sciure de bois, les crachats de malades suspects. Ces expectorations se dessèchent peu à peu, les parasites restent attachés aux poussières, sont emportés par un coup de vent et respirés par les personnes environnantes.

Tous les objets de literie, de pansement, les crachoirs seront soigneusement désinfectés.

Les plaies seront pansées avec toute l'antisepsie désirable. Les légumes secs, ou de provenance suspecte seront cuits à fonds, il en sera de même des viandes; on sait que l'actinomycosè est complètement détruit à 70°.

Les animaux malades seront abattus, pour éviter la contagion par contact qui se fait si fréquemment.

On aura soin d'aérer les appartements. On sait que le parasite est plutôt anaérobie, on ordonnera donc

la vie au grand air. Les malades seront envoyés à une altitude un peu élevée, dans les pays de sapin où l'air circule facilement.

Nous bornerons là ces quelques idées sur la prophylaxie et les précautions à prendre dans la maladie ; il serait trop long de rechercher toutes les indications à suivre, elles varient du reste avec les circonstances, les individus, le milieu.

Dès qu'un malade souffrant d'affections pulmonaires qui auront été reconnues d'origine actinomycosique, on soignera d'abord les symptômes. La dyspnée, l'oppression, seront traitées par la répulsion, les moyens habituels, l'antipyrine offrira l'avantage de calmer la fièvre s'il en existe, de supprimer les douleurs thoraciques violentes. La quinine remplira le même but en y ajoutant son action antiseptique. On observe une rapide diminution de la rate après l'ingestion de ce médicament.

On cherchera à modifier les sécrétions bronchiques par l'emploi des balsamiques. Le copahu, les bourgeons de sapin, les capsules de térébenthine, le santal, sont indiqués. Le kermès, l'ipéca, donnés à doses nauséuses soulageront beaucoup le malade, en favorisant l'expectoration, ce qui débarrassera les bronches des produits qui les encombrent.

A cause de l'analogie et de la confusion existant entre l'actinomycose du poulmon et la tuberculose on a essayé le traitement par la lymphe de Kock. Billroth a obtenu un succès par ce procédé. Wolf, après expériences, ajoute que la tuberculine agit sur l'actinomycose aussi bien que sur la tuberculose.

Mais il ne faudrait pas de ces deux cas, concluré à la généralité, et avant d'employer ce médicament dangereux il serait peut-être bon d'attendre de nouvelles publications.

Mais le véritablement traitement spécifique est celui par l'iodure de potassium. Employé tout d'abord par Thomasson d'Utrecht, avec un succès qui donna à son auteur une confiance par trop grande. « Le traitement par l'iodure de potassium suffit toujours, dit-il. »

C'est certainement le meilleur médicament, nombreux sont cependant les insuccès. Pour l'actinomycose pulmonaire en particulier ; les insuccès viennent de la difficulté d'agir directement sur les parties du poumon profondément situées. D'autre part, les lésions sont la plupart du temps trop avancées quand le diagnostic a été établi. Mais les insuccès doivent nous faire redoubler d'attention et de soins au lieu de nous arrêter.

L'iodure de potassium est un antiseptique puissant mais comment agit-il ? Et comment se comporte-t-il vis-à-vis du poumon ?

M. Nicard s'est livré à des recherches à ce sujet, il a vu des cultures d'actinomyces ne pas être influencées, dans leur richesse et leur rapidité par de fortes proportions d'iodure. Ce qui donne à supposer que l'iodure n'a pas d'action directe sur le parasite.

Chez un malade de MM. Darier et Gautier, c'est à l'iode que l'on doit attribuer tout le succès.

A dose adhérente, l'iodure exerce une influence stimulante qui se fait sentir plus particulièrement sur

la muqueuse pulmonaire. N'est-ce pas dans cette idée qu'il faut aller chercher la vérité ?

Dans tous les cas, le mode d'action de l'iodure de potassium est encore peu connu. Quoiqu'il en soit d'après les observations de MM. Darier et Gautier, de M. Netter, de M. Bérard (thèse de Bordeaux) ainsi que d'après les conclusions cliniques de M. le professeur Poncet ; c'est à ce médicament que nous devons nous adresser dans le cas d'actinomyose pulmonaire.

L'iodure se donnera à doses progressives, de façon à ne pas surprendre le malade en le donnant en grande quantité au début. D'abord 0,50 centigr., 1 gr., puis 2, 3 ou 4. On le supprimera si le malade éprouve une répulsion trop vive, quitte à le redonner au bout de quelques jours.

Les inhalations d'oxygène viendront aider aussi l'insuffisance de la respiration,

On soutiendra les forces du malade par des toniques : le quinquina avant les repas stimulera l'appétit. Un régime approprié lui permettra de lutter contre l'invasion de l'actinomyces.

Mais là, ne se borne pas l'intervention du médecin. Nous ne voulons pas être trop exclusifs, nous ne donnerons pas comme partisans du traitement médical et du traitement chirurgical. L'un doit venir en aide à l'autre.

Si à la suite de phénomènes pulmonaires, on voit survenir une pleurésie, qu'elle soit ou un épiphénomène ou le point saillant de l'affection, une ponction exploratrice, nous renseignera sur l'état du liquide.

La thoracentèse suffira, soulagera le malade dans le cas d'un épanchement sero-fibrineux. Si on s'aperçoit que le liquide soit louche, on aura recours à l'empyème. Mais là ne se borne encore pas l'action du chirurgien. Il faudra poursuivre le mal le plus loin possible. La pneumotomie a en effet rendu au malade de M. Reboul de grands services. Mais, hâtons-nous d'ajouter qu'il est la plupart du temps bien difficile et dangereux d'aller retrouver le foyer initial de la maladie.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Observation de Canali citée à l'article
broncho-actinomycose

OBSERVATION II

Actinomycose pulmonaire, consécutive à un abcès
actinomycosique d'origine œsophagienne

M^{me} François P...

Fistule trachéo-œsophagienne, remontant à 2 ans 1/2, consécutive à l'ouverture spontanée d'un abcès (très probablement d'origine myrôidienne.

Sans cause appréciable, la malade fut prise d'un gonflement

inflammatoire du cou, menace d'asphyxie. Après quelques jours, ouverture spontanée d'un abcès dans la trachée et l'œsophage. Soulagement immédiat. Disparition des troubles fonctionnels. Depuis lors la malade ne peut avaler de liquides sans être prise de quintes de toux. *Les liquides passent dans la trachée*. Elle a été nourrie pendant plusieurs mois à la sonde œsophagienne. La malade ne peut boire, en évitant le passage des liquides dans la trachée, que la tête très renversée. Les aliments solides ne pénètrent pas dans les voies respiratoires. Depuis quelques mois amaigrissement. (Pendant ce mois la malade a été nourrie à la sonde œsophagienne).

Pas de déformation, de gonflement appréciable du cou. La pression en dedans du bord interne du stern masloïdien gauche est douloureux. Corps thyroïde de volume normal, plutôt augmenté. Rien du côté de la peau, aucune cicatrice cutanée.

12 Mars.— OPÉRATION, avec MM. Curtillet, Rivierre.

Ethérisation. L'éthérisation provoque la formation abondante de mucosités. La malade asphyxiée; on n'obtient l'expulsion des mucosités qu'en la faisant asseoir sur le lit. L'éther est remplacé par le chloroforme. Des mucosités se produisent encore, mais moins abondantes, et on doit faire une anesthésie plus ou moins complète.

Puis, de six à huit centimètres, comme pour une œsophagolonne; je décolle facilement en avant et en dehors, les lobes médian et latéral gauche. La trachée paraît présenter un aplatissement latéral gauche à trois ou quatre anneaux au-dessous du cartilage cricoïde qui n'est du reste pas aperçu. Elle semble également plus molle qu'à l'état normal. Dans le fonds de la plaie on aperçoit la jugulaire interne, intensément adhérente à la trachée sur une hauteur de deux à trois centimètres, à l'union de la paroi posté-

rieure de la trachée et des cérécames. La jugulaire a une coloration gris blanchâtre. Inflammatoire ancienne, séparation laborieuse avec l'extrémité mousse de la sonde-cannelée de la jugulaire et de la trachée. A la fin de ces manœuvres, pénétration d'air dans la trachée par une perforation qui mesure trois ou quatre millimètres. Dans l'impossibilité de se rendre un compte exact de cette ulcération de la paroi trachéale postérieure, je pratique une incision de vingt-cinq à trente millimètres sur la face antérieure de la trachée, comme dans une trachéotomie. Les bords sont écartés avec des fils passés dans chacun d'eux.

Par cette large brèche on voit une ulcération ovale de dix à douze millimètres sur trois ou quatre de largeur.

On essaie de trouver l'œsophage, mais cette recherche paraît dangereuse.

Une grosse sonde œsophagienne est alors introduite; mais la malade se cyanose rapidement. Des mucosités s'accumulent, qui s'écoulent par l'ouverture œsophagienne que l'on ne voit pas ainsi que du liquide de vomissement qui s'engage dans la trachée. La sonde est alors rapidement enlevée. Des mucosités trachéales abondantes sont expulsées. Deux sutures au catgut sont appliquées, de haut en bas, avec des aiguilles très coudées de Hogedon, sur les bords de l'ulcération trachéale. (Manœuvre simple, sans réflexe). Le fonds de la plaie surtout, entre l'œsophage et la trachée, est capitonné avec de la gaze iodoformée.

13 mars. — Mucosités bronchiques abondantes. Trois lavements d'eau par jour, pas de boissons à l'intérieur.

14 mars. — Etat général et local bons. Changement des pièces extérieures du pansement. Pas d'infection. La malade n'a pu dormir. Légère agitation. Diarrhée. Les

lavements d'eau sont remplacés par un quart de lavement d'amidon laudanisé.

La malade avale facilement devant moi un quart de verre d'eau fraîche. Pas de quinte de toux, rien ne paraît avoir passé dans la trachée. La malade est enchantée.

16 mars. — Hier la température est montée à 40°. Agitations. M. Curtiller, appelé, a trouvé le pansement souillé par de la salive, des mucosités. Les règles ont paru ce matin. Quintes de toux en avalant. Les liquides repassent un peu dans la trachée, d'où quintes de toux.

Température toujours élevée. Etat général bon.

17 mars. — Les liquides passent par la plaie cervicale. Chocolat dans le poulmon.

18 mars. — La malade avale mieux. Elle n'a plus autant de quintes de toux. Les aliments liquides passent toujours par la plaie. Un peu de sang noir dans le poulmon. Légère hémorrhagie.

19 mars. — Léger suintement sanguin. Sécrétions purulentes abondantes. (Fin des règles).

20 mars. — La température baisse, 38° 4. Plaie granuleuse. Les pansement qui contiennent beaucoup de mucosités purulentes sont envoyés au laboratoire. Examinés par M. Dor: « Il y a dans le pus du pansement une quantité de grains qu'il me paraît impossible de considérer comme autre chose que des achynomycetes. Cependant dans beaucoup de grains, je n'ai pu trouver de massues. Et dans du pus provenant directement d'une fistule, on trouverait peut-être des grains plus caractéristiques. Quoi qu'il en soit, si ce n'est pas de l'actinomycoze, c'est certainement une infection parasitaire lui ressemblant extraordinairement ».

21 mars. — La malade se trouve mieux. Plaie granuleuse. Dans le fonds, petit escharre qui se détache faci-

lement. Pansement envoyé au laboratoire, souillé par des sécrétions purulentes abondantes. On commence le traitement ioduré. KI 0,50 cent. par jour. Rien à l'auscultation.

La malade raconte qu'elle mangeait volontiers du grain de maïs frais lorsqu'elle allait chez sa mère.

23 mars. — Plaie bourgeonnante. Cependant mucosités purulentes toujours abondantes. (Achinomyces sans massue en-quantité dans les crachats qui, à la vue, ne contiennent pas de grains jaunes, mais de petits points blancs).

La mère de la malade raconte avoir remarqué que, en lavant les mouchoirs souillés, que les crachats étaient jaunes. Elle connaît la maladie chez les bêtes à corne. Dans le pays on appelle boubou, les tumeurs des machoires chez les bœufs. On les traite par l'incision, la cautérisation.

C'est à la fin de septembre 1893 que la malade, jusqu'alors bien portante, avait été prise de quintes de toux sèche. Son médecin, M. le Dr Trossot, croyait à une toux se rattachant à une grosseur au début. Huit jours après plegmon du cou; puis quatre à cinq jours après, ouverture spontanée d'un abcès. Le pus craché était jaune. Depuis lors, fistule trachéo-bronchique. Lassitude générale. Amaigrissement.

24 mars. — Consultation avec M. le Dr Pik. Un peu de submatite au sommet droit. Respiration un peu rude, sourde, soufflante, tranchophonie. Pas de suite de bronchite, de pleurésie. La malade se lève. Expectations muco-purulente un peu moins abondantes. Crachats grisâtres non jaunâtres. KI 1 gr. p. jour.

25 mars. — KI 1 gr. 50.

26 mars. — La malade reste levée plusieurs heures. Elle a mangé du chocolat au lait qui a souillé son pan-

sement. Le liquide passant plus volontiers par la fistule que par la trachée. A cet égard la malade se trouve notablement mieux.

27 mars. — Plaie granuleuse en bonne voie.

20 avril. — La malade revient le 20 avril. Elle a pris durant ce temps deux cuillerées par jour de la solution iodurée à 10/100. Intolérance pour une plus grande quantité (trois cuillerées par jour). Son état général est tout différent de ce qu'il était lors de son départ. Elle est un peu engraisée, de meilleure figure. Elle dit, du reste, elle-même se trouver beaucoup mieux et avoir repris des forces. L'expectoration est beaucoup moins abondante que par le passé. Le matin seulement elle cracherait des mucosités non purulentes en quantité, avec quintes de toux provoquant quelques nausées.

Elle s'alimente beaucoup plus facilement et peut aisément ingérer les liquides sans toux ni menaces de suffocations. Parfois quelques gouttes de liquide passent par la plaie qui n'est plus guère représentée que par un orifice fistuleux de quatre à cinq millimètres de dimension.

A l'auscultation du sommet droit, la respiration paraît souffrante, et toujours de la bronchite et des signes d'induration.

27 avril. — La malade a été prise dans la nuit d'une hémophysie assez abondante, et, d'après une lettre de son mari, elle aurait été réveillée par une quinte de toux, couverte de sang et la bouche pleine de caillots. Il ajoutait que le docteur Trossot, son médecin, avait trouvé le poumon droit très-malade.

M. le Professeur Poncet n'avait pas revu la malade depuis le 20 avril lorsqu'il apprit sa mort survenue le 14 juin dernier. Voici les renseignements qui lui ont été communiqués par M. le Dr Trossot : « Dans la soirée

du 13 juin, M^{me} L... qui depuis plusieurs semaines avait des accès de fièvre quotidiens et chez qui l'amaigrissement faisait de rapides progrès, fut prise d'une violente quinte de toux avec oppression très vive. La plaie, depuis trois jours, était largement ouverte et laissait facilement écouler des mucosités purulentes. A l'auscultation : signes d'induration de tout le poumon droit. Il est difficile, ajoute M. le Dr Trossot, de se prononcer sur la cause de cette terminaison rapide, car il n'y a pas eu de phénomène asphytiques. Peut-on mettre en cause l'irrigation du pnenos gastrique par lésions de voisinage ? »

OBSERVATION III

PUBLIÉE PAR M. LE DR L. DOR DE LYON

DANS LA GAZETTE HEBD. DE MED. ET DE CHIR. 1893, PAGE 40

Syh... Claudine, 59 ans, cultivatrice, née au Bourget, demeurant à Chanaz (Savoie) depuis trente ans; entrée le 27 Octobre 1892, salle Sainte-Anne, n° 9, service de la Clinique chirurgicale de M. le Professeur Poncet, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

La malade a eu une excellente santé dans son enfance; elle n'a présenté aucun accident scrofuleux. Réglée à 17 ans, elle a toujours eu une menstruation régulière. La ménopause est venue à 45 ans. Elle a eu trois enfants qui sont en bonne santé. Son mari est mort, il y a trois ans.

Toute sa vie durant, la malade a travaillé la terre; elle vit dans une modeste aisance et possède six « journaux » de terrain. En outre, elle a toujours eu, dans son étable, deux vaches; interrogée sur l'état de santé de ces animaux,

elle a répondu que, dans son pays, lorsqu'on donnait un coup à la mâchoire de ces vaches, il se développait parfois des « grosseurs » qui ne se guérissaient pas.

Vers le 10 Avril de cette année, la malade souffrait d'une dent (la dernière prémolaire droite de la mâchoire inférieure); cette dent était cariée depuis un an, et déchaussée. La malade l'arracha, elle-même, avec les doigts.

Huit jours après, elle eut une adénite sous-maxillaire droite très douloureuse qui dura un mois. Les souffrances étaient si vives que la malade ne pouvait pas dormir. Cette adénite suppura, il s'établit une fistule qui a donné pendant un mois et demi. Mais en même temps que cette fistule existait, la tuméfaction sous maxillaire gagna l'angle de la mâchoire, la région parotidienne et la joue; il se forma de nouveaux centres de suppuration, et de nouvelles fistules ne tardèrent pas à s'ouvrir; l'une d'elles paraît avoir percé dans le conduit auditif externe d'où, par deux fois, pendant quinze jours, s'est écoulé un pus sanguinolent. En outre, la malade a mouché du pus par la narine droite, pendant une huitaine de jours, comme si une fistule avait pénétré dans les fosses nasales, peut-être par l'autre d'highmore.

Il y a un mois la maladie prit subitement une extension nouvelle, la tuméfaction gagna rapidement toute la région temporale et une nouvelle fistule vint s'ouvrir, au bout de quinze jours, à l'angle supéro-externe de l'orbite.

Enfin, il y a un mois, également ont apparu des phénomènes pulmonaires; la malade s'est mise à tousser et à cracher; elle perdit rapidement ses forces, maigrit considérablement et se décida à entrer à l'hôpital.

Au moment de son entrée, on constate que l'on est en présence d'une femme cachectique, jaune, ridée plus qu'une femme de son âge, marchant avec peine et ayant une ex-

pression de grande tristesse que l'on pût immédiatement attribuer à l'immobilité de la face, par suite d'une paralysie faciale partielle. Au premier abord, en présence d'une fistule provenant du maxillaire inférieur, on aurait pu songer à une osteïte chronique; mais l'existence d'une tuméfaction dure, lisse, douloureuse, non phlegmoneuse, adhérente aux tissus sous-jacents et développée dans toute la région temporale, la présence de grosses masses dures adhérentes à la fois à la peau et à l'os, dans la région parotidienne et sous-maxillaire, indiquaient une affection d'une nature toute particulière. La syphilis tertiaire aurait pu produire une affection de ce genre; mais la malade niait tout antécédent spécifique.

En examinant la malade plus attentivement, on apprit qu'elle ne pouvait plus ouvrir la bouche, et même avec un écarteur des mâchoires, il était impossible de vaincre la résistance que l'on éprouvait. Par l'exploration de la face interne de la joue, on ne sentait pas de tumeur, mais, néanmoins, il semblait que l'on pouvait deviner une propagation du processus le long de la branche montante du maxillaire et admettre une continuation du foyer temporal, avec le foyer maxillaire, par l'intermédiaire de la fosse zygomatique, et expliquer par la repletion de cette fosse, l'immobilisation du maxillaire inférieur.

Depuis quelques jours, la fistule supérieure suppure abondamment, et ce point paraît être actuellement le foyer de la plus grande activité de la maladie. En effet, les tissus ambiants sont œdématisés, rouges, chauds et douloureux, tandis que, dans le reste de la face, la peau n'est pas chaude. Il résulte de cette inflammation autour de la fistule un œdème des deux paupières, et la malade a de la peine à ouvrir l'œil droit; elle ne peut, d'ailleurs, pas le fermer complètement, à cause de la paralysie faciale dont elle est

atteinte. Cette circonstance est particulièrement fâcheuse, en raison de l'existence d'une cataracte sénile développée, depuis un an, sur l'œil gauche et assez avancée pour n'avoir laissé à cet œil qu'une vision insuffisante pour permettre à la malade de se conduire.

On note actuellement, en outre de cette fistule supérieure, six autres fistules dont trois sont complètement taries et dont trois autres se terminent à la joue par un renflement de la peau en cul-de-poule et suppurent encore d'une façon intermittente.

En pressant sur toutes ces fistules, on fait sortir un liquide purulent et sanguinolent, visqueux, et dès l'issue des premières gouttes, M. le Professeur Poncet constate dans ce pus, l'existence de petits points jaunes caractéristiques de l'actinomycose. Dans chaque goutte, il s'en trouve au moins trois ou quatre.

L'examen microscopique a permis de s'assurer qu'il s'agissait réellement d'actinomyces. En colorant les grains soit avec le picro-carmin, soit avec l'éosine, et en ayant soin de ne pas les écraser avec la Lamelle couvre-objet, il était facile de constater les étoiles rayonnées à renflements en massue, prenant une teinte jaune d'or par le picro-carmin, alors que le reste de la préparation se colorait en rouge.

En examinant complètement la malade, on constata, en outre des symptômes que nous avons décrits, qu'il existait une lésion avancée au sommet du poumon droit: matité en avant et en arrière, respiration soufflante, bronchophonie, râles caverneux, craquements humides, tout semblait indiquer l'existence d'une tuberculose pulmonaire; les crachats nummulaires muco-purulents ressemblaient à s'y méprendre, à des crachats tuberculeux, mais l'examen microscopique nous permit de constater la présence des

actinomyces et, fait important, l'absence de bacilles de Koch. Les granulations étaient moins faciles à voir dans les crachats que dans le pus; leur coloration était moins jaune et elles étaient plus rares; mais néanmoins, elles étaient bien visibles à l'œil nu et, transportées sous le microscope, elles avaient le même aspect que celles du pus.

Avec les grains rencontrés dans le pus, M. Dor pratiqua une auscultation dans la chambre intérieure de l'œil d'un lapin. Il observa la production d'une petite granulation jaunâtre, qui, après avoir progressé quelque temps, diminua puis se résorba complètement et au bout de vingt jours elle avait totalement disparu. D'autre part, une tentative de culture sur agar glycérimé, à l'abri de l'oxygène, réussit parfaitement.

Le 4 décembre la malade a quitté l'hôpital dans un état sensiblement identique à celui qu'elle présentait à son entrée: La diffusion des lésions, la propagation aux poumons interdisaient toute intervention et la malade insista pour qu'on lui permit de retourner chez elle. Au moment où elle quitta le service, elle présentait une véritable caverne au sommet du poumon droit, le poumon gauche était sain.

OBSERVATION IV

PRISE PAR M. BÉRARD, GAZ. HEBDOMADAIRE

M. Ducourthial, 48 ans, maçon, né à Saint-Hilaire (Puy-de-Dôme). Entré le 20 juin 94, mort en décembre 94.

N'a pas d'antécédents héréditaire, bonne santé, alcoolique, habite Lyon depuis plusieurs années. Occupe chambre au rez-de-chaussée dans vieille maison. Sur les parois

de la chambre, moisissure provenant d'un fumier voisin adossé au mur.

Depuis février, malade *maigrit et perd ses forces*. Atteint en avril d'affection pulmonaire de courte durée. Entré à l'Hôtel-Dieu, plus de fièvre.

A l'entrée, empatement thoracique antérieur diffus, marqué en dehors et au-dessous de la région précordiale avec voussure des côtes, un peu d'œdème de la face et par places élevures rouges, violacées, fistuleuses.

Diagnostic porté par M. Lépine : Abscess thoracique d'origine actinomycosique.

A la percussion on découvre une zone de matité à base gauche, dans l'aisselle une respiration soufflante, pas de dyspnée. La température s'élève à 38°5, au cœur, 1° bruit prolongé.

A la partie inférieure gauche du thorax, en avant, tuméfaction du volume d'une aveline avec fluctuation ; à la suite d'une ponction on retire du pus avec actinomyces. Incision, râclage.

Pas de point costal dénudé ni trajet fistuleux communiquant avec l'intérieur du thorax. KI 3 gr. Après amélioration apparente, lésions reprennent l'évolution envahissante.

Malade crache et dans crachats granulations actinomycosiques.

Plastron thoracique induré de plus en plus large, fistules nouvelles nécessitant nouvelles interventions. A la suite de chaque opération, malade reprend appétit, mais tousse toujours beaucoup.

Envoyé en convalescence à Sainte-Eugénie, fin août.

Revient en novembre, état très grave. Aspect phthisique avancé, décharné, pâle, sans vigueur, œdème cachectique,

bilatéral. Tumeur adhérente aux plaies sous-jacentes, fistuleuse.

A l'auscultation, signes de broncho-pneumonie. Souffle, râles gros et fins, crépitants et muqueux. Sous la clavicule craquements humides, analogues à tuberculose. Grains actinomycosiques grisâtres petits.

Cachexie. Mort le 2 décembre.

Autopsie par MM. Dor et Bérard.

Sur une étendue allant de la deuxième à la sixième côte, du niveau du sternum à la ligne axillaire, à gauche, entre la peau ulcérée et muscles intercostaux, on trouve une boue jaunâtre ayant l'aspect d'une pulpe d'orange écrasée, constituée par débris de tissu cellulo-musculaire sphacèle. Pas de trajet fistuleux, communiquant avec intérieur de la cavité thoracique.

Après ablation du plastron thoracique adhérent au poumon droit et au péricarde, le poumon gauche se présente soudé complètement à la paroi, infiltré dans ses tiers inférieurs de la même boue que les parties molles sous-cutanées, avec lésions différentes de broncho-pneumonie. Les deux plèvres renferment un litre à peu près d'un liquide louche, jaunâtre avec grains jaunes.

Les poumons extraits de la cavité thoracique, on remarque des lésions surtout marqués à base gauche, ayant envahi à la façon d'un néoplasme le péricarde et le myocarde. Péricarde hypertrophie, symphyse totale.

Tous les tissus envahis sont sillonnés de bandes jaunes orangées, de consistance molle avec grains nombreux. Aucune lésion au sommet du poumon gauche, poumon droit congestionné.

Rate assez grosse adhérente au diaphragme par une bande de tissu actinomycosique.

Des inoculations pratiquées aux animaux, déterminent

des phénomènes infectieux mortels. Donc il y a association de microbes, donnant une couleur jaune aussi intense que si on avait versé de l'acide chromique sur des tissus malades. Toujours invasion de proche en proche.

OBSERVATION V

Périchronirite actinomycosique du cartilage thyroïde droit, secondairement actinomycose périlaryngée et flegmon cervical chronique. Troubles fonctionnels graves. Cachexie. Mort.

OBSERVATION PRISE PAR M. BÉRARD, SERVICE
DE M. LE PROFESSEUR PONCET

Le malade a eu huit frères ou sœurs dont cinq sont morts à un âge avancé d'affection inconnue.

Marié à 22 ans, il a eu quatre enfants, dont un seul vit encore et se porte bien, les trois autres sont morts dans la première enfance de 5 mois à un an. En outre, sa femme a eu une fausse couche des suites de laquelle elle est morte.

Personnellement, il n'accuse aucun antécédant morbide, pas de rhumatisme, pas de syphilis ou d'affection pulmonaire, à l'âge de 24 ans, il perdit l'œil droit à la suite d'une blessure par une paillette métallique. Il y a 10 ans on lui ouvrit un abcès au niveau du molaire droit ; la cicatrice, encore visible, est adhérente à l'os.

L'affection qui l'amène à l'hôpital, date de 13 mois. A ce moment il ressentit quelques picotements dans la région sus-hyoïdienne, et au bout de quelques jours apparut au niveau de l'aide droite du cartilage thyroïde une tuméfaction indolore, dont le volume s'accrut progressivement

jusqu'à atteindre la grosseur d'un œuf de pigeon, sans déterminer d'ailleurs, de retentissement sur l'état général. Dysphagie et dysphonie.

Il se présente une première fois à l'hôpital. A l'examen laryngoscopique, on constata un œdème considérable au niveau du repli aryténo-épiglottique droit. Cet œdème se prolonge sur tout le cartilage aryténoïde, la corde vocale supérieure de ce côté est également infiltrée et cache la corde vocale inférieure. Tout le larynx est rouge, violacé. Il n'y a aucune ulcération. Le diagnostic fut hésitant entre laryngite syphilitique et laryngite infectueuse d'une autre nature, mais l'hypothèse d'un néoplasme fut absolument écartée.

Le 21 octobre 1893, le malade qui avait été soumis au traitement ioduré, n'allait pas mieux ; une collection pointait vers l'extérieur et devenait fluctuante. M. Jaboulay fit une incision et il s'écoula un liquide séreux, dans lequel personne n'eut l'idée de rechercher des actinomyces, bien que le cas parût étrange.

Trois mois après, la tuméfaction avait reparu au même niveau. Une incision plus large fut pratiquée. Au bout de quelques semaines, les lésions prennent une marche envahissante, s'étendent le long du sternomastoïdien droit qui était englobé dans une masse pâteuse indurée ; puis le côté gauche de la loge cervicale moyenne, était infiltrée à son tour, si bien que l'aspect devient celui d'un néoplasme laringé, ayant envahi les parties voisines. Cependant l'examen laryngoscopique ne confirmait pas cette manière de voir. Encore une fois, on se contenta d'inciser les points suppurés et on continua le traitement par l'iode.

L'état s'améliora beaucoup et le malade put être envoyé à l'asile de convalescence de Sainte-Eugénie (août 1894). Mais le 2 novembre, il entre d'urgence à l'Hôtel-Dieu.

Depuis quelques jours, il a été pris de crises de suffocation inquiétantes, pouvant exiger une trachéotomie.

A son arrivée, il est cyanosé et semble en imminence d'asphyxie. Pendant deux jours, les instruments de la trachéotomie sont préparés à portée de son lit. Par le repos, cette phase aiguë diminue cependant et, au bout d'une semaine, le malade peut être mieux examiné. Il semble que la tête est soudée sur le thorax par un plastron ligneux allant d'un sterno-mastoïdien à l'autre ; la région cervicale antérieure bosselée est capitonnée par plusieurs orifices fistuleux adhérents aux plans profonds et situés les uns dans la région sous-hyoïdienne, les autres, le long des bords du sterno-mastoïdien.

Tous ces tissus sont durs, sans distinction possible des organes, se fondant latéralement et par transition avec ceux de la nuque, restes à peu près normaux. Cependant, au dessous de la ligne occipitale droite, on constate une grosseur du volume d'un petit œuf, immobile superficiellement et dans la profondeur ulcérée en un point par un orifice fistuleux, déprimé et à bords adhérents. Toutes ces fistules peu profondes, sans connexion squelettiques apparentes, donnant issue à un magna granuleux. Les mouvements spontanés de la tête sont très limités dans tous les sens, surtout du côté de la flexion.

A l'auscultation, on constate, au sommet gauche, en arrière, des râles crépitants ; la respiration est rude et aux deux sommets en avant et en arrière, le murmure vésiculaire est masqué par le bruit de cornage laryngé. En avant et à la base droite, râles ronflants et sibilants.

L'immobilité du creux sus-sternal, englobé dans les tissus indurés, ne permet pas de constater s'il y a du tirage.

La voix grasse, presque éteinte, est goitreuse ; la

dyspnée encore considérable. A l'examen laryngoscopique, on ne constate pas de déviation ni de déformation en masse du larynx, mais une infiltration générale des replis aryténo-épiglottiques et des cordes supérieures qui sont boursoufflées, volumineuses et recouvertes d'un enduit muco-purulent. Pas de signe de paralysie des cordes. Les fonctions digestives s'opèrent normalement bien que la déglutition des aliments solides exige des efforts longs et considérables; à l'exploration de l'œsophage par le cathéter à olive (n° 2) on est arrêté, dès l'entrée du conduit, par un obstacle infranchissable, et les tentatives de passage déterminent des réflexes laryngés intense.

M. Jaboulay faisait le service, à ce moment; se rappelant l'évolution de ce cas bizarre, il écarta toute idée de néoplasme et fit le diagnostic d'actinomycose.

Dans ces dernières semaines, le malade a pris 4 à 6 gr. d'iode par jour, les signes de phlegmon chronique ont diminué, mais depuis deux ou trois semaines il a de la dysphagie; il s'alimente très mal. L'amaigrissement est considérable et tout fait craindre une mort prochaine.

Comme je l'avais prévu dans ma communication à l'Académie de médecine, cet actinomycosique est mort, il a succombé le 8 février dernier.

Les renseignements complémentaires suivants relatifs à l'autopsie :

A l'ouverture du thorax, on trouve dans la plèvre droite un épanchement séro-fibrineux sans grains ni éléments actinomycosiques. Le poumon correspondant, fortement rétracté vers le hile, est totalement infiltré de lésions inflammatoires chroniques avec deux cavernes à parois cicatricielles au niveau du bord antérieur du lobe supérieur et du lobe moyen. Le reste du poumon n'offre aucune trace de tuberculose.

A gauche, œdème du poumon avec foyers épars de broncho-pneumonie et écoulement assez abondant de pus par l'orifice des grosses bronches.

Péricardite sèche, sans altération caractéristiques de la séreuse.

L'examen de la portion thoracique et abdominale du tube digestif reste négatif. La Rate est un peu grosse, sclérosée.

Dans les deux reins altérations inflammatoires chroniques. Coloration pâle, légère augmentation de volume, altération des striations vasculaires de la substance corticale. Mais rien encore qui rappelle l'actinomycose.

Le larynx, le pharynx inférieur et la portion supérieure de l'œsophage sont englobés avec les deux paquets vasculo-nerveux du cou dans une masse de tissu lardacé, inflammatoire, semé d'amas de substance putrilagineuse jaunâtre, sans grains d'actinomycose. Ce tissu inflammatoire accolé solidement, surtout à droite, les vaisseaux aux organes voisins, mais il ne les comprime pas au point d'oblitérer leur lumière. Pendant la vie, d'ailleurs, aucun signe de gêne de la circulation cérébrale. Les deux lobes du corps thyroïde, infiltrés du même tissu font corps avec le larynx et c'est la pression de cet ensemble qui déterminait la sténose pharyngo-œsophagienne traduite sur le vivant par la dysphagie et par l'impossibilité de passer les olives du cathéter. Aucun rétrécissement organique du conduit alimentaire dont la muqueuse est seulement perforé par un étroit orifice fistulaire, en communication avec les foyers de la loge cervicale moyenne.

De même, intégrité de la muqueuse laryngée, mais infiltration et gonflement notable de toutes les zones doublées de tissu cellulaire lâche : replis épiglottiques, cordes vocales supérieures, ventricules. Cet œdème chronique rend compte des accidents congestifs revenant par crises brus-

ques et qui avaient rendu la trachéotomie imminente. Pas de déformations de l'appareil cartilagineux.

L'examen histologique confirme les données fournies par l'examen microscopique des lésions. Ni dans le tissu lardacé avec amas putrilagineux des loges cervicales, ni dans les zones du poumon atteintes de broncho-pneumonie chronique, les palpations colorées au picro-carmin et au gram ne montrent d'actinomyces (massue ou mycélium). On a signalé seulement des lésions d'inflammation chronique avec néoformation de tissus fibreux et par place des foyers de leucocytes dans les régions périvasculaires formant de véritables abcès miliaires. Même aspect dans les parois de cavernes pulmonaires, ni cellules géantes, ni bacilles de Koch.

OBSERVATION VI

Nous devons cette observation à l'obligeance de M. Reboul, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Nîmes. Une communication de ce cas a été faite au Congrès Français de chirurgie (9^e session, Paris 1895) avec la collaboration de M. Lafont, ancien chef de clinique à la Faculté de Montpellier.

M. D..., de Saint-Chaptes (Gard), âgé de 24 ans, a joui d'une bonne santé jusqu'en 1892, époque à laquelle il a fait son service militaire. A son entrée au régiment, en novembre 1892, il avait 1^m60 de taille et pesait 65 kilos. Pendant son service militaire, il a maigri et diminué de poids; il éprouvait rapidement de la fatigue et toute marche longue lui était impossible. Pendant les grandes manœuvres exécutées en été 1893 dans les Alpes, M. D... a

supporté une série de fatigues assez grandes et a été obligé de coucher dans des étables. En septembre, M. D... est libéré. Rentré dans ses foyers, il continue à maigrir et à perdre ses forces. En novembre, il est atteint d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Le docteur Reilhe, de Saint-Chaptes, lui donne ses soins. Un mois après, en pleine convalescence, M. D... éprouve pendant une dizaine de jours de vives douleurs dans l'épaule droite. Le docteur Reilhe pense à une arthrite typhique. Au dire du malade, il lui était impossible de mouvoir le membre supérieur droit à cause des douleurs de l'épaule. Bientôt une atrophie musculaire se produisit portant sur les muscles de l'épaule, mais respectant les muscles du bras et de l'avant-bras. Pendant ce temps, la douleur diminuait notablement. Une scoliose à concavité droite se manifesta ; le malade chercha à lutter contre cette déviation par la gymnastique.

En février 1894, il remplit les fonctions d'agent-voyer. Pendant toute l'année 1894, son état reste à peu près stationnaire ; l'atrophie de l'épaule persiste ; la scoliose s'accuse, il y a de l'amaigrissement, l'appétit diminue. Toux sèche tous les matins.

Le 15 janvier 1895, M. D... vient nous consulter. Nous constatons : une amyotrophie de l'épaule droite, une scoliose dorsale à concavité droite ; des signes d'induration du poulmon droit, des douleurs à la pression des apophyses épineuses des vertèbres cervico-dorsales. Nous pensons à une névrite des racines du plexus brachial droit liée à un malt de Pott cervico-dorsal et coïncidant avec une tuberculose pulmonaire droite, et prescrivons le traitement approprié.

Le 23 février, le docteur Lafont voit M. D... Le malade est de petite taille, fortement amaigri, l'épaule droite est aplati par l'atrophie musculaire et très abaissée. Les côtes

forment des saillies très apparentes sous le pectoral, presque entièrement disparu. Le creux sus-claviculaire du même côté est très marqué, et les muscles du cou paraissent atrophiés. L'omoplate droite est saillante et s'écarte de la cage thoracique. La scoliose à concavité droite est très accentuée; les muscles de l'épaule et de la poitrine sont, à droite, un peu endoloris et sensibles à la pression, ainsi que le trapèze et les muscles des gouttières vertébrales dans leur partie supérieure. Ces régions, en particulier l'épaule et le dos, sont de plus le siège de douleurs lancinantes semi fulgurantes qui se produisent par crises dont le nombre paraît toutefois diminuer. Les mouvements communiqués de l'épaule sont encore pénibles et parfois douloureux.

Quoique l'impotence fonctionnelle au point de vue des mouvements volontaires ait diminué, d'après le malade, il peut à peine élever le bras droit horizontalement et n'y arrive qu'en s'inclinant à gauche. L'avant-bras est absolument intact. La sensibilité est partout normale. Appétit médiocre. Sommeil assez bon. Au réveil, toux qui retentit assez douloureusement dans le côté malade. La marche produit rapidement de la dyspnée et une sensation de gêne dans le côté droit. Ces phénomènes augmentent depuis quelque temps. A l'auscultation, on perçoit un peu de rudesse dans la fosse sous claviculaire droite. Rien à la percussion. Pas de fièvre. Pas de sueurs. Poids du malade : 55 kilos.

Diagnostic : Névrite radiculaire liée à une infection typhique. On prescrit comme traitement des toniques et des frictions excitantes.

Le 20 mars, le docteur Lafont revoit le malade et trouve une amélioration dans sa santé générale. Le malade a engraisé de 2 kilos, les douleurs en accès ne sont plus re-

venues. L'épaule est moins endolorie, soit dans les mouvements communiqués, soit dans les mouvements volontaires qui ont beaucoup augmenté. La dyspnée consécutive à la marche paraît aussi bien diminuée ainsi que la toux ; le sommeil est excellent. Le malade est pris d'un gros appétit et digère très bien. On conseille, à partir de ce jour, l'iodure de sodium à la dose de 1 gr. 20 cent par jour.

Le 8 avril; le malade revient, ayant perdu son appétit sous l'influence de l'iodure qu'il a dû interrompre ; l'amaigrissement se reproduit, fièvre le soir, les urines sont chargées. Chaque repas est suivi d'une somnolence invincible, tandis que les nuits sont agitées, sans sommeil, avec des bouffées de sueur et de chaleur ou coupées par des douleurs hypogastriques ou lombaires arrivant sans cause appréciable. Soif intense. Les douleurs de l'épaule sont un peu revenues. Les masses musculaires des gouttières vertébrales sont de nouveau douloureuses à la pression, non plus à la partie supérieure, mais au niveau des dernières dorsales et surtout à droite. Le malade est inquiet, énervé. Il existe une petite toux sèche, assez rare, ayant les caractères de la toux laryngée. Ces accès de toux se produisent surtout le matin et le soir.

A l'auscultation, la rudesse respiratoire est remplacé par un bruit de souffle intense dans tout le sommet droit, sans râles ni frottements. Les bruits du cœur retentissent dans tout le côté droit, présentant un maximum au milieu du deuxième espace intercostal droit sur la ligne mamelonnaire : il existe en ce point un double souffle cardiaque très intense. Il y a un peu d'expectoration épaisse et rare le matin et le soir. Malgré les recommandations faites, le malade n'a pas apporté de crachats pour nous les montrer.

Retour à la médication tonique et badigeonnage au gaiacol sur tout le côté affecté.

Le 28 avril, des signes cavitaires paraissent évidents. Un traitement interne créosoté est immédiatement institué; l'état général reste le même; le malade ne pèse plus que 53 kilos.

Le 2 juin, le malade voit MM. les professeurs Carrieu et Grasset, de Montpellier, qui confirment le diagnostic de tuberculose, maintiennent le traitement et engagent M. D. à porter un corset orthopédique.

Le 24 juillet, je vois à Lafoux-les-Bains M. D., qui suit un traitement hydrothérapique et électrique dirigé par le docteur Ménard. M. D. se plaint d'une gêne douloureuse au côté droit. A l'examen, nous constatons une tumeur volumineuse siégeant au niveau du septième espace intercostal. Cette tumeur a les caractères d'un abcès froid. Elle est cependant plutôt molasse que fluctuante au centre, plus consistante à la périphérie. A la percussion, on constate une matité absolue dans les deux tiers inférieurs de la partie droite du thorax, et l'on perçoit à l'auscultation une absence du murmure vésiculaire dans la même région et au tiers supérieur du souffle, de la pectoriloquie, de l'égophonie. Nous pensons soit à une pleurésie purulente ayant fusé entre les espaces intercostaux, soit à un abcès par congestion d'origine costale ou vertébrale.

M. D. vient s'installer à Nîmes, dans la maison de santé des Franciscaines. Le 30 juillet, nous décidons, le docteur Lafont et moi, de faire une ponction à l'aide de l'appareil Potain, et de pratiquer ensuite une intervention plus importante s'il y a lieu.

A l'examen, nous trouvons :

A la percussion, une matité absolue dans les deux tiers inférieurs du poumon droit en arrière; en avant, la ligne

de matité s'abaisse de deux travers de doigt au-dessous de la ligne postérieure. Souffles pulmonaires très doux et très voilés dans les régions mates, surtout en arrière. Submatité en haut et en arrière; dans la fosse sous-claviculaire, résonnance exagérée, souffle intense presque amphorique.

La ponction, contrairement à notre attente, ne nous donne pas de pus liquide; nous devons employer le plus gros trocart, qui évacue environ 80 grammes de liquide épais, séro-purulent au début, puis franchement sanglant, contenant des grumeaux et des filaments grisâtres, et au milieu duquel nous découvrons de nombreux grains jaune soufré qui nous paraissent être des touffes d'actinomyces.

Après la ponction, nous constatons la disparition de la matité et une augmentation d'intensité du souffle respiratoire.

L'examen microscopique des grains jaunes nous démontre qu'il s'agit bien d'actinomyces, ce qui nous est confirmé par les préparations qu'a bien voulu faire sur notre demande M. Bourguet, vétérinaire au 38^e régiment d'artillerie. Dans aucun de nos examens nous n'avons trouvé des bacilles de Koch.

Le 1^{er} août, opération sous chloroforme avec l'aide et l'assistance du docteur Lafont et de mes internes, MM. André et Fosse.

En enlevant le pansement ouato-collodionné qui avait été mis lors de la ponction le 28 juillet, nous trouvons sa couche profonde tapissée de grains d'actinomyces. Incision de quinze centimètres environ, suivant le grand axe de la tumeur, dans la ligne axillaire et parallèlement au septième espace intercostal. J'ouvre immédiatement le foyer actinomycosique formé de pus séro-purulent épais, contenant des grumeaux et des filaments blanc grisâtre et de

nombreux grains d'actinomyces. Tous les tissus sont infiltrés par le néoplasme. Explorant alors le foyer, je sens la septième côte dénudée et érodée sur son bord inférieur, j'en résèque quatre ou cinq centimètres et je pénètre directement en plein lobe inférieur du poumon. Le poumon est soudé à la plèvre et à la paroi, mon doigt pénètre à cinq ou six centimètres dans le tissu néoplasique dont le centre est ramolli, et la périphérie épaisse, dure, ligneuse. Je fais alors un nettoyage de la cavité du néoplasme avec des mèches de gaze imbibée de naphtol camphré iodé. Une forte mèche de gaze imbibée de naphtol camphré est introduite au fond du foyer. Quelques sutures des parties molles pour diminuer l'étendue de la plaie. Pansement au salol. Compression ouâtée.

Le malade a très bien supporté l'opération. Presque pas de nausées ou de vomissements grâce aux inhalations du vinaigre, suivant le procédé de Lévin.

Le traitement ioduré est institué.

2 août. — Pouls 80. Température 37°. Quelques crachats muco-purulents contenant de rares grains d'actinomyces. On prescrit 9 grammes d'iodure de sodium à prendre dans la journée et du glycérophosphate. Alimentation légère.

3 août. — Toux le matin : les crachats contiennent de nombreux grains actinomycosiques. Dans le pansement, les grains sont très abondants. Même traitement ; même pansement. Le malade se lève et mange avec appétit.

4 août. — Quelques crachats nummulaires avec quelques filets de sang. Toux moins douloureuse.

5 août. — Le malade continue ses 9 gram. d'iodure de sodium par jour. Malgré cela, il dort suffisamment ; l'appétit est bon. Très peu d'expectoration : les crachats contiennent toujours des grains d'actinomyces.

7 août. — Pouls 108. Température 37°, 37°,5. On réduit l'iodure de sodium à 7 grammes.

10 août. — Pouls à 112. Le malade est énérvé. Quelques sueurs pendant la nuit les crachats peu abondants ne contiennent plus de sang. A l'auscultation, râles très fins à l'expiration. souffle à timbre amphorique sur la ligne mamelonnaire et dans la fosse sous-scapulaire.

Un gramme d'iodure.

11 août. — Pouls 100. Pas d'élévation de température, nuit bonne et moins agitée. M. D... pèse, 50 kilos.

12 août. — On reprend l'iodure à 7 grammes.

22 août. — Poids 51 kilos. Appétit excellent. Sommeil agité. Pas d'expectoration. La cavité néoplasique bourgeonne; moins de grains dans le pus; 6 grammes d'iodure.

30 août. — Etat général excellent. Les grains d'actinomyces deviennent rares dans le pus.

1^{er} septembre. — Insomnie. L'iodure de sodium est réduit à 5 grammes.

15 septembre. — M. D... continue à prendre 5 grammes d'iodure de sodium par jour. L'appétit est très bon, pas d'insomnie, les forces reviennent.

20 septembre. — Au cours d'un voyage en chemin de fer, à 30 kilomètres, M. D...est pris subitement d'une douleur dans le côté droit et se sent mouillé par une assez grande quantité de pus qui provient de la plaie. Cet écoulement persiste abondant pendant un jour et diminue ensuite.

1^{er} octobre. — M. D... a de nouveau engraisé et augmenté de poids; il pèse 52 kilos. Un petit abcès actinomycosique s'est produit à 1 centimètre au-dessus et en avant de la plaie. Injection de naptol camphré. Drainage.

10 octobre. — Santé bonne. M. D... ne tousse plus; ses forces augmentent; il peut faire de longues promenades et

monter des escaliers sans gêne ni oppression. La plaie a beaucoup diminué d'étendue et de profondeur ; la fistulette de l'abcès actinomycosique ne donne presque plus. Les grains d'actinomyces sont très rares. La suppuration a beaucoup diminué. M. D... pèse 54 kilos.

16 octobre. — Examen du malade avec le concours du docteur Dussaud.

A la percussion, on constate en arrière une matité presque dans la fosse sus-épineuse droite, de la submatité sur le bord spinal de l'omoplate, vers la racine des bronches, une demi-matité en bas et en dehors, sauf une bande de sonorité large de 10 centimètres, le long de la colonne vertébrale.

En avant, une zone sonore occupant le tiers supérieur du poumon, suivie jusqu'aux environs de la plaie d'une demi-matité égale à celle de la partie postérieure.

Les vibrations thoraciques sont conservées, mais sans exagérations, dans tout le poumon.

A l'auscultation, retentissement de la voix et égophonie dans la partie supérieure. Mêmes signes, plus de la pectiloquie aphone en bas, s'accompagnant de bruit d'airain, pas de tintement métallique. On ne retrouve le murmure vésiculaire que dans la fosse sous-claviculaire. Dans les deux tiers inférieurs la respiration est soufflante ; mais l'intensité des souffles semble subir des variations incessantes. Quelques frottements pleuraux.

Foyer de double souffle cardiaque dans le deuxième espace intercostal avec irradiation dans toute la partie droite du thorax. Thrill de la sous-clavière droite perceptible seulement dans la station assise, s'exagérant un peu quand le malade est debout. Plus de toux, plus d'expectoration. Il paraît exister une induration généralisée du sommet droit comprimant les vaisseaux, tandis que la partie inférieure

semble être le siège d'une vaste excavation intra-pulmonaire. La plaie opératoire est cicatrisée, la fistule du petit abcès actinomycosique continue à donner du pus, en quantité variable suivant les jours, et contenant de très rares grains d'actinomyces.

La scoliose a un peu diminué; il y a encore une différence de 7 centimètres aux dépens de l'épaule droite, dans la distance mesurée dans la station assise du bec de l'acromion à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Dans la station verticale, le malade corrige beaucoup cet abaissement de l'épaule droite, puisqu'il n'y a plus qu'une différence de 3 centimètres entre la hauteur des 2 épaules. La taille est toujours de 1 m. 60; la demi-circonférence du torax, mesurée au niveau de l'appendice xyphoïde est de 43 centimètres à droite et de 40 à gauche. Le côté droit du thorax est déprimé, tandis que le côté gauche bombe assez fortement. L'atrophie des muscles de l'épaule a beaucoup diminué. La mensuration du moignon de l'épaule donne 1 centimètre de moins à droite.

7 novembre. — L'amélioration continue. La fistule de l'abcès actinomycosique persiste; on y introduit une mèche de naphtol camphré. Même pansement le 14 novembre.

21 novembre. — Le malade éprouve quelques douleurs rachidiennes.

24 novembre. — On fait une séance d'électrisation à courants continus sur les masses musculaires atrophies.

25 novembre. — Du pus sort en grande quantité par la plaie. La douleur à la région dorsale persiste.

5 décembre. — Le pus qui sort de la fistule ne renferme pas de grains.

8 décembre. — Le pus contient de rares grains actinomycosiques. Pansement au naphtol camphré.

9 décembre. — Après une injection de naphtol camphré

faite la veille, le malade est pris de deux quintes de toux violentes; il ressent un goût de camphre très prononcé. Expectoration de crachats muco-purulents.

15 décembre. — Il s'écoule toujours par la fistule de l'abcès actinomycosique du pus, avec quelques grains.

Le malade se plaint d'une douleur au niveau du sein droit; l'exploration de la région ne révèle rien d'anormal.

22 décembre. — Dans cet intervalle de temps il s'est formé, entre la ligne mamelonnaire et la ligne axillaire, du côté droit, un nouveau foyer actinomycosique sous la forme d'une tumeur ferme, élastique, ramollie au centre et qui, plaquée contre la paroi thoracique, gêne considérablement les mouvements.

Le malade refuse l'intervention qui est proposée.

21 janvier 96. — Il persiste de la matité, de la région sus-mamelonnaire à la base du thorax; matité de huit travers de doigt dans le sens transversal, du sternum à la ligne axillaire.

Il existe une zone de fluctuation à la partie antérieure du IV^e espace intercostal, près du sternum.

La fistule ne laisse plus filtrer de pus. L'état général est bon. A l'auscultation du cœur on entend un souffle systolique présternal très intense. Le murmure vésiculaire est un peu perçu en avant.

5 avril 96. — Il y a quelques jours le foyer actinomycosique de la région mammaire droite s'est ouvert spontanément; il découle une grande quantité de pus renfermant des grains d'actinomyces. Il en est resté une fistule par laquelle suinte du pus.

Quelques jours après un nouveau foyer présternal s'ouvre spontanément; nouvelle fistule.

Enfin se forment dans la région dorsale inférieure, du

côté droit, trois abcès actinomycosiques, qui s'ouvrent, et laissent après eux trois fistules.

Le malade tousse beaucoup; les crachats sont purulents et renferment des grains d'actinomyces. Il maigrit.

Traitement: 5 grammes d'IK par jour.

OBSERVATION VII

PRISE DANS LE SERVICE DU DOCTEUR MOLIÈRE

M. P..., 25 ans. La mère est morte d'une affection inconnue, (maladie dans le ventre). Un frère est mort à l'âge de 18 ans d'une affection pulmonaire qui dura 3 ans.

Elle est mariée depuis 2 ans. D'une constitution robuste, la malade a toujours été bien réglée. Elle eut deux enfants, dont une fausse couche au quatrième mois de la première grossesse.

Il y a 5 ans, la malade eut la fièvre typhoïde, à la suite de quoi elle eut une tuméfaction, nettement délimitée au niveau de la parotide gauche. La consistance demi-molle de cette humeur fit penser à un abcès. Une ponction fut pratiquée, qui donna issue à du sang pur, mais pas du pus.

La malade ne souffrait cependant pas, et déclarait se bien porter. Elle eut sa dernière couche il y a 3 mois. A partir de ce moment, elle perdit l'appétit, s'amaigrit considérablement.

Depuis très longtemps elle a les dents très mauvaises; l'hygiène dentaire ainsi que les soins de propreté ont du reste été complètement délaissés.

La malade vivait à la campagne, et mâchait fréquemment des brins de paille.

Il y a un mois, apparition à la région sus-hyôïdienne d'une nouvelle tumeur analogue à la première.

Malaise général; l'amaigrissement, la perte d'appétit continuent. La malade commence à tousser; une toux sèche, dure, survenant surtout le matin; elle est prise de points de côté très violents; elle est très opprimée. Pas d'hémophysies, fièvre continue avec exaceration vespérale amène cette malade à l'Hôtel-Dieu, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

A son entrée, M... P., est une femme d'une constitution robuste, présentant malgré l'amaigrissement dont elle parle un embonpoint satisfaisant; mais cet embonpoint est factice si je puis m'exprimer ainsi: M. P..., à plutôt l'aspect bouffi d'une chlorotique. Pas d'œdèmes. urine normales. Vomissements fréquents.

On note: occupant la région parotidienne, une tumeur de consistance assez dure, avec une zone d'empatement périphérique. Une cicatrice montre l'endroit où a été pratiquée la ponction. Partant de cette tumeur, une chaîne de ganglions de la grosseur d'une noisette, indolents, de consistance assez dure, se dirige du côté du thorax. Sur cette chaîne, dans la région sus-claviculaire, on voit une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule, et dans la région sus-hyôïdienne, semblant faire corps avec la glande sublinguale, une autre tumeur de la grosseur d'une mandarine. Ces tumeurs sont dures, indolentes, et nettement délimitées: Pas de ganglions dans l'aisselle.

La malade est très oppressée, elle présente en outre un trismus assez marqué. Elle peut à peine ouvrir la bouche, elle est gênée pour parler. Il y a des à-coups dans la pro-

nonciation des mots, certaines syllabes sont presque escamotées. La voix est éteinte.

La toux est dure, râpeuse, douloureuse et suivie d'une expectoration assez abondante. Les crachats sont épais, verts foncé, striés de sang, visqueux, adhérents au vase, assez aérés et complètement inodores. Autour de ces crachats purulents, on trouve une zone d'expectoration, blanchâtre, filante, au milieu de nombreuses bulles d'air, on aperçoit des grains gris-sâle que l'on isole assez facilement des parties avoisinantes. De grosseur variable : les uns sont très petits, à peine visibles à l'œil nu; les autres de la grosseur de graines de moutarde.

Examinés au microscope, ils présentent un mycélium composé de filaments enchevêtrés, avec une ponctuation très fine, et ressemblant, quoique beaucoup plus gros, aux filaments actinomycétiques. Examinés à différentes reprises, ils ne nous ont tout d'abord pas montré de massues, mais après on en vit quelques-unes mais en très petites quantités.

Malgré la différence de grosseur des filaments d'avec les prolongements types de l'actinomyces, l'analogie est assez grande pour pouvoir diagnostiquer de l'actinomycose. (Voir figure 1).

On ne trouve pas de bacilles de Koch; mais de nombreux staphylocoques. L'auscultation nous donne les signes suivants :

A la palpation et à la percussion : Submatité du côté droit plus marquée que du côté gauche. Perte d'élasticité des parois thoraciques des deux côtés. Les vibrations sont moins fortes à gauche.

A l'auscultation : Des deux côtés du thorax : râles sous-crépitants à timbre un peu sibilant dans toute l'étendue du poumon droit. Râles plus nombreux à la base. Respiration forte, râpeuse, et un peu soufflante.

Les râles sibilants sont plus marqués au sommet, tandis que les râles sous-crépitants sont plus nombreux à la base. Une ligne de démarcation assez nette les sépare. Sous la clavicule : foyer de râles sous-crépitants.

A gauche : Signes de ramollissement au sommet. Râles rouflants et sibilants à la base.

Rien au cœur.

La malade est soumise à l'iodure de potassium ; à la dose d'abord de 0,50 centigrammes par jour, puis 1, puis 2, 3 et 4 grammes. Révulsion, toniques, badigeonnages de gaiacol.

Au bout de huit jours, les phénomènes pulmonaires s'amendent, la malade est moins oppressée, tousse moins, reprend un peu de confiance, mange un peu. L'expectorat devient moins purulente, moins abondante, et devient même insignifiante. La fièvre tombe, les vomissements diminuent.

En somme la malade était très améliorée quand elle fut atteinte quinze jours après son entrée d'un érysipèle de la face. Cette complication donna un coup de fouet aux accidents pulmonaires.

Depuis la malade fut prise de phénomènes fébriles intenses, dénotant des complications inflammatoires. On ne tarda pas à observer des signes de fluctuation et de suppuration de son adénite cervicale. Le pus examiné au microscope ne décèle plus ni actinomyces et toujours pas de bacilles de Koch ; mais le microbe de l'érysipèle, ainsi que les agents de la suppuration.

L'état général est très mauvais la malade ne s'alimente plus, vomit.

Tout, en un mot, fait prévoir un dénouement fatal.

L'état général, l'amaigrissement, les sueurs profuses, la fièvre, ainsi que les signes reconnus à l'auscultation (sub-

matité aux sommets, râles sous-crépitaux, respiration soufflante à la base droite, etc.), étaient des signes suffisants pour faire tout au moins soupçonner la tuberculose. Cependant, l'attention a été portée du côté de l'actinomycose, par un ensemble de signes sur lesquels a particulièrement insisté M. le professeur Poncet pour le diagnostic de cette affection. C'est d'abord le trisisme qui présente la maladie; de plus, l'apparition précoce ainsi que l'intensité des points de côté et de la douleur rétro-sternale. Cette sensation douloureuse se montra alors que les accidents pulmonaires n'étaient pas assez graves pour avoir éveillé l'attention de la malade et des médecins.

L'adénopathie ne se rencontrent pas ou tout au moins très rarement dans l'actinomycose, mais ne peut-on pas chez cette malade distraire cette affection des accidents pulmonaires qui nous occupent? Ces accidents n'auraient-ils pas pu se développer chez une personne entachée de lymphatisme comme cette malade?

De plus, l'absence de bacilles de Koch dans les crachats et l'apparition des grains cités plus haut plaident fortement, s'ils ne décident pas en faveur de l'actinomycose d'une façon complète.

OBSERVATION VIII

LUMMIEZER (*The Britihhi méd. Journal*, 1890, p. 41)

Actinomycose thoracique

Malade de 77 ans, toussait 2 ans et avait eu des hémoptysies depuis plusieurs années; En juin 89, porteur dans la région axillaire droite d'une tumeur douloureuse qui fut

ouverte et donna issue à du pus séreux. En août, plusieurs abcès près du sternum, qui s'ouvrirent en quatre ou cinq jours spontanément et les orifices n'avaient aucune tendance à se cicatriser. Quand le malade entra à l'hôpital le 10 octobre, on remarqua sur la poitrine des infiltrations profondes et de nombreuses ulcérations taillées à pic. Stylet introduit penchait jusqu'au sternum. Dans le pus, on trouva des grains actinomycétiques.

Pas de fièvre. Malade toussait beaucoup; dans les expectorations on trouva des actinomycètes.

OBSERVATION IX

HODENPYL (*Méd. record* ; déc. 90)

Actinomyose du poumon

Jeune fille, 18 ans. Depuis six mois ne se porte pas bien. Trois semaines avant son entrée a souffert d'un point de côté à gauche. Dyspnée. Toux violente. Expectoration abondante et fétide. Sueurs nocturnes. Malade pâle, amaigrissement, pouls 104, respiration 32, température 39.

Examen physique. Du côté droit, de l'épine de l'omoplate jusqu'à un pouce au-dessus de l'angle; matité au-dessous, sonorité. Au-dessus, trachophonie. Souffle. Pectoriloque. Au-dessous, respiration diminuée d'intensité et voix lointaine. Vibration vocales marquées qu'à gauche. Du côté gauche, respiration exagérée. Quelques râles sous-crépitaux. La matité du côté droit s'étendit graduellement jusqu'au sommet, jusqu'à ce que le poumon fut complètement hépatisé. La malade se plaignait d'une *douleur continue de ce côté*, qui était aussi sensible à la pression. La toux conti-

nuait, avec expectoration fétide, qu'on n'examina pas au microscope. La fièvre était continue mais irrégulière, crises de sueurs.

Une zone de rougeur tuméfiée, apparut et on perçut de la fluctuation. Au-dessous du rebord costal droit. Incision. Etat empiré. Enfin, mort cinq mois après début de la maladie.

Autopsie. Poumon gauche épais et œdemateux. Un peu d'hépatisation disséminée à la partie supérieure des deux lobes. Poumon droit adhérait à la paroi. Les bronches contenaient du pus. Le poumon était complètement hépatie, broncho-pneumonie généralisée. Poumon de consistance fermes, pas de trace de gangrène. On trouve une petite collection purulente au niveau du lobe inférieur juste au-dessus du diaphragme et communiquant avec l'abcès du dos. Il y a une cavité purulente derrière le poumon entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale.

Poumon émet une odeur fétide, semblable à celle notée dans l'expectoration.

Examen microscopique. Les grosses bronches sont atteintes de bronchite intense. On remarque une dilatation marqué de plusieurs d'entre elles. Dans d'autres il s'y ajoutait dans la lumière du tuyau bronchique, du « tissu connectif organisé contenant des vaisseaux sanguins. » Les parois des bronches étaient infiltrées de pus, les alvéoles environnantes hépatisées ou étaient le siège de pneumonie interstitielle. Les plus petites bronches étaient couvertes en petits abcès, et partant au milieu de ces foyers purulents, on trouva des actinomyces, entourés d'une zone de cellules nécrosées. Tandis que les unes se voyaient difficilement et présentaient des caractères finement granulés. Quelques-unes étaient calcifiées. D'autres présentaient une structure avancée. On distinguait nettement des massues.

OBSERVATION X

PUBLIÉE PAR M. DROIODO

Radtzich. Actinomycose aiguë de la joue ; guérison.

Abcès métastatique du poumon droit

Abeditzenskoïé Obozrenié, 1896, n° 2

Il s'agit, dans le cas de l'auteur, d'un homme de trente-neuf ans, dans les antécédents duquel il n'y a à relever, en dehors d'une rougeole, que la carie dentaire qu'il a depuis l'âge de onze ans et qui a détruit presque toutes les dents de l'arcade supérieure ; la propreté de son râtelier laissait à désirer, aussi le malade était-il sujet à des fluxions. En Janvier 1895, à la suite d'une fluxion ayant envahi toute la joue droite, survint un frisson violent qui dura trois heures et fut ensuite remplacé par une sensation intense de chaleur et bientôt accompagnée d'un point de côté dans la région mammaire droite. A l'auscultation l'auteur constata en avant, au niveau des 3^e, 4^e et 6^e espaces intercostaux droits, un frottement pleurétique intense ; pendant l'inspiration profonde, le malade dit percevoir une sorte de crépitement ; la respiration était dans cette région affaiblie ; il n'y avait pas de râles. La douleur augmentait pendant l'inspiration profonde et à la pression. Pouls à 92, température du soir, 37 degrés.

La joue droite, est tuméfiée, et sur le rebord alvéolaire supérieur on constate au niveau de la muqueuse gingivale un bourrelet rouge assez étendu. La mastication est très difficile, il y a fétidité de l'haleine. Les ganglions sous-maxillaires sont difficiles à explorer, à cause de l'embonpoint du malade.

Pendant les jours suivants, la température oscillait entre 37°,6 et 39° et était nettement rémittente; le frisson, plus ou moins violent, revenait chaque après-midi ou le soir et était suivi dans la nuit de sueurs parfois profuses. Les jours suivants, la matité au niveau de la base droite, s'est un peu étendue en arrière; la diminution du murmure vésiculaire et les frottements ont persisté; au-dessous de l'épine de l'omoplate, il y avait de la respiration bronchique. Pas de toux. Impossibilité pour le malade de se coucher sur le côté sain. Le bourrelet de la joue restait toujours dans le même état.

Dix jours après le début des accidents (six jours après le début des phénomènes pulmonaires) survint subitement une vomique et le malade rejeta, en de nombreuses expectorations, du liquide de la valeur d'une assiette à soupe; le liquide était extrêmement fétide, muco-purulent, épais, de couleur sale. Le malade dit avoir senti dans la bouche, une heure avant, une odeur putride. Le soir, il eut des frissons, comme d'habitude, suivis de sueurs. Les jours suivants et jusqu'à la guérison complète, le malade continuait à expectorer; la nuit, il avait des quintes de toux, des crachats analogues à ceux qu'il avait rendu par la vomique, et souvent encore assez fétides. L'examen de ces crachats n'a permis d'y reconnaître ni bacille de Koch, ni actinomycètes, mais il y avait, par contre, des fibres élastiques.

A l'auscultation, les jours suivants, la respiration était mieux perçue; il n'y eut plus de râles, la matité diminuait un peu. Ainsi donc, il y avait d'une part, des phénomènes indiquant l'existence d'un abcès pulmonaire, et d'autre part, un épanchement pleural, probablement purulent, étant donnés les caractères de la fièvre, les frissons et les sueurs, qui continuèrent encore après la vomique;

mais, il était aussi possible d'admettre qu'au lieu d'abcès il y avait simplement eu perforation de la plèvre et pénétration de son contenu dans une bronche. Dans le but d'assurer le diagnostic, on fit une ponction exploratrice. L'examen du liquide *séreux*, retiré par cette ponction, fut absolument négatif au point de vue bactériologique. On pouvait donc conclure à l'existence d'un abcès à la base du poumon droit, avec congestion périphérique qui s'est propagée en avant et en arrière à la plèvre; la pleurésie était sèche en avant; elle présentait un léger exsudat, en arrière. Le traitement fut surtout antiseptique et tonique.

Cinq jours après la vomique, le malade rendit des crachats mélangés à une quantité notable de sang. L'examen de ces crachats permit d'y reconnaître une quantité considérable de grains d'actinomycose. Depuis ce moment, les phénomènes du côté du poumon allèrent en s'améliorant graduellement, l'expectoration devint de plus en plus rare et de moins en moins abondante; les signes physiques s'amandèrent, et le malade pouvait déjà se coucher sur le côté sain sans avoir d'accès de toux. Bientôt, tout phénomène morbide du côté du poumon disparut complètement. Malgré le traitement antiseptique, le bourrelet gingival augmenta peu à peu de volume, devint plus douloureux et fluctuant, et environ trois semaines après le début des accidents, on vit se produire à sa surface plusieurs taches jaunes, le lendemain, le bourrelet présenta plusieurs orifices en pomme d'arrosoir d'où suintait une gouttelette de pus. On fit alors une large incision au niveau du bourrelet et il s'en écoula une cuillerée et demie de pus floconneux, jaune, verdâtre, très fétide. Depuis ce moment, la température devint normale, les frissons et les sueurs disparurent et le malade guérit au bout de trois semaines, quoique cependant longtemps encore il persista une indu-

ration au point abcédé. La durée totale de l'affection de la joue a été de cinq à six semaines. Dans le pus écoulé par l'incision et dans celui recueilli au fond de l'abcès, on trouva des grains d'actinomycètes et en même temps des cocci pyogènes; il y avait également beaucoup d'actinomycètes dans la pseudomembrane qui s'était développée sur l'abcès après son incision.

La nature actinomycosique de l'affection buccale était indiscutable; il était plus difficile d'en dire autant de l'abcès du poulmon, car les actinomycètes trouvées dans les crachats auraient très bien pu provenir des foyers dentaires cariés, d'autant plus que la première expectation n'en contenait pas.

Les cas d'actinomycose primitive du poulmon publiés jusqu'ici se caractérisent tous par la lenteur extrême du processus qui dure des années, et se traduit sous la forme de bronchites ou de bronchopneumonies chroniques. Les localisations pulmonaires secondaires peuvent se faire soit par continuité, soit par embolie. Dans le cas de M. Radtzieh, la rapidité de l'évolution ne plaide pas en faveur d'une infection par continuité. L'embolie actinomycosique du poulmon a été signalé par Ponfick qui a même pu la produire expérimentalement. Mais dans ce cas, il y eut aussi des embolies dans les deux poulmons le cerveau, la rate, le cœur, localisations absente chez le malade en question. Un autre cas d'embolie actinomycosique du poulmon a été signalé par Sokolof dans le *Wratch* en 1893. Mais dans le cas de Ponfick, l'évolution, le tableau clinique était tout à fait autre que dans celui de Radtzieh, aussi ce dernier pense-t-il qu'il ne pouvait s'agir chez son malade d'embolie, puisque un seul poulmon avait été atteint. (L'auteur n'a pu comparer son cas à celui signalé dans le travail de de Sokoloff, n'ayant pu se procurer le travail en question).

Aussi, l'auteur est-il enclin à penser que l'abcès pulmonaire de son malade avait été provoqué par une embolie pyémique. En faveur de l'embolie on pouvait invoquer la brusquerie du début, tandis que sa nature pyolémique était attestée par la féidité des crachats, le caractère infectieux de la fièvre, les frissons et la présence de bactéries pyogènes dans l'expectoration.

Quant au traitement, l'incision large, les injections de sublimé et l'administration d'iodure de sodium à l'intérieur, ont sans doute contribué à la rapidité de l'évolution.

OBSERVATION XI

SNORD (JOL. 91), p. 125).

A. B..., 30 ans. Entrée à l'hôpital 17 juin 1890. Femme d'un colporteur, elle eut à subir privations et mauvais traitements. En novembre dernier, apparition d'une grosseur au sein droit, fluctuation et ouverture. A l'entrée, sein droit ferme et fixé à paroi thoracique, au côté interne, mamelon rouge, et on sentait de la fluctuation. Sous l'omoplate droite existait une tuméfaction diffuse, avec tension à la pression, sans rougeur. Vibrations vocales et murmures vésiculaires affaiblis à ce niveau et dans toute la région voisine. A la partie supérieure du poulmon droit, on peut entendre des râles humides. Le malade toussait depuis un mois environ. La température était au-dessus de la moyenne, le soir surtout. Sueurs nocturnes profuses.

19 juin. — Incision faite sur le point le plus fluctuant du sein; il sort quantité de pus.

8 juillet. — Opération grattage. Lavage au chlorure de zinc.

En février 91, mort du malade.

On peut résumer ainsi : Malgré opération, les plaies ne se cicatrisent pas. Trajet fistuleux. Tissu cicatriciel d'apparence cheloïde. Quelques petits abcès continuent à se former. C'était de la tuberculose, car on trouvait des bacilles dans les crachats. Une tension considérable existait au niveau du sternum ainsi que dans le côté droit du thorax en arrière comme en avant. Perte de la voix, mais rien à l'examen laryngoscopique. Seulement de la congestion des cordes vocales. Peu de pus évacué.

Quand le malade entra à l'hôpital, on avait soupçonné une tumeur maligne, mais extrême sensibilité à pression sur paroi thoracique, fit penser à une périodite syphilitique.

Douleur et hyperesthésie sont incompatible avec diagnostic de la tuberculose pure. De plus l'apparition d'un souffle systolique bien frappé, nettement perçu au-dessus du troisième cartilage, costal droit et non suivi de pulsations.

Autopsie. — Poumon droit tellement adhérent avec parois qu'il fallut l'enlever d'un bloc avec les côtes et la clavicule adhérentes. Par devant, plusieurs fistules mettaient en communication la mamelle avec parenchyme pulmonaire, l'une d'elles avait perforé une côte. Plèvre épaissie. à la base, large bande de tissu jaunâtre, d'aspect inflammatoire. se continuant avec la plèvre, passait à travers le diaphragme jusqu'à la surface inférieure du lobe droit du foie, formant une masse d'un volume considérable sur la section transversale. Cette nouvelle tumeur était divisée en plusieurs petites poches contenant du sang et du pus granuleux. Une de celles-ci communiquait avec le lobe inférieur du poumon.

De pareilles cavités, mais avec de nombreux noyaux tuberculeux furent trouvés dans le parenchyme pulmo-

naire, le poumon gauche criblé de tubercules miliaires, ganglions bronchiques hypertrophies et pigmentes.

Dans le lobe droit du foie, se trouvait une tumeur ronde, de trois pouces de diamètre dont la couleur et la consistance étaient les mêmes que celles de la tumeur pleurale.

En même temps que la tuberculose on trouva dans le poumon, à l'examen microscopique, des actinomyces.

OBSERVATION XII

**Actinomyose pulmonaire primitive, propagée à la plèvre
puis aux vertèbres et aux téguments du dos
produisant des lésions cutanées d'aspect spécial**

Enfant de 6 ans, qui vers l'âge de 4 ans fit une sorte de fièvre muqueuse avec bronchite. Conserva après guérison une tendance à tousser et resta maigre, malingre.

En juillet 95, à la suite d'une chute sur le dos, il apparut entre les épaules une tuméfaction phlegmaneuse qui, ouverte, laisse couler du pus mêlé de « sable ». Puis la lésion cutanée évolua dans le dos sous forme d'une éruption spéciale.

L'enfant fut amené à l'hôpital en janvier 95. Le diagnostic d'actinomyose cutanée ne fut fait qu'en février.

Tout l'intérêt pathologique se concentrait sur la lésion cutanée.

Mais déjà avant le mois de janvier un médecin avait constaté le signe d'une induration du sommet droit.

Quand le diagnostic de la lésion cutanée fut établi, on attribua à l'actinomyose l'induration du poumon. L'enfant toussait peu et ne crachait peu; les symptômes thoraciques étaient peu marqués.

Malgré le traitement ioduré la cachexie alla progressant, et il s'établit des suppurations sternale et axillaire gauche, avec fistules fournissant un pus fétide lequel subissait des fluctuations en rapport avec le mouvement respiratoire.

La mort survint le 3 avril.

L'autopsie montra une sclérose du lobe supérieur du poumon gauche, avec symphyse pleurale épaisse dans le tissu costa-vertébral, et pleurésie purulente fétide communiquant avec les foyers qui se vidaient par les fistules sternales et axillaires gauches.

Le lobe supérieur du poumon droit commençait à être atteint; il n'a malheureusement pas été conservé.

L'examen n'a donc porté que sur le poumon gauche.

Sur la coupe, il est envahi par une sclérose diffuse parsemée de petits foyers gris jaunâtres coïncés, dont quelques-uns ramollis, forment de petites cavernules bordées de tissu gris jaune friable.

Dans le lobe moyen, qui avait conservé sa souplesse, il y avait seulement un semis peu abondant de petits grains rappelant l'aspect de tubercules miliaires.

Cette autopsie présente malheureusement des lacunes sur l'état macroscopiques de lésions pulmonaires.

L'examen microscopique a porté sur un fragment du lobe supérieur pris en pleine sclérose et sur un autre fragment du lobe moyen, peu lésé.

Les lésions sont de deux ordres :

- 1° Lésion spécifique ;
- 2° Lésions de sclérose.

La lésion spécifique répond à la présence de grains actinomycosiques.

Les uns sont très nettement contenues dans les bronches d'un certain calibre (ayant des arcs cartilagineux).

Les autres semblent être en plus parenchymateux. Ils sont

entourés d'une prolifération embryonnaire très intense, diffusant loin, friable, au milieu de laquelle on ne reconnaît pas trace ni de paroi bronchique ni de vaisseaux. Peut-être le grain a pris naissance dans une alvéole, ou bien au niveau d'une bronche acineuse. Je me propose de faire de nouvelles coupes pour trouver des éléments très jeunes et isolés, afin de voir leur point de départ.

Les lésions scléreuses se présentent à divers degrés depuis l'infiltration embryonnaire des travées alvéolaires, puis leur transformation fibreuse avec atrophie des alvéoles, jusque la disposition en nappes fibreuses plus ou moins denses, ou en tractus fibreux et épais, englobant des portions de parenchyme diversement altérés. Les artères et les veines sont englobées d'anneaux fibreux épais.

Certains lymphatiques sont gorgées de microcoques colorés au Gram.

OBSERVATION XIII

HENCK (*Munch. méd. Wch. Juin 92*).

Jeune fille, 16 ans. Devint anémique neuf mois avant son entrée, elle eut ensuite l'influenza. Depuis lors, se plaint de tousser et son état général s'est affaibli. Il y a quatre mois, elle fait une rechute; et depuis lors elle éprouve de la douleur, dans le côté gauche et dans le dos. A son entrée, elle est très anémisée. Signes d'épanchement pleural à gauche, et quelques jours après on trouve de la pleurésie à droite. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Une ponction exploratrice ramène un peu de liquide louche. Injection de tuberculine resté sans effet.

Au bout de cinq mois elle quitte l'hôpital, son état étant toujours le même.

Reentre deux mois après. On trouve une tumeur fluc-

tuante du côté gauche près de la colonne vertébrale, avec légères scoliores à droite. On pratiqua une ponction exploratrice mais on retire seulement quelques gouttes de sang.

Plus tard *vive sensibilité* au niveau des vertèbres. Deux mois après, nouvelle tuméfaction sur la ligne axillaire gauche. La ponction donna du liquide sanguinolent, contenant des petites granulations qui étaient simplement des rosettes actinomycosiques.

L'expectoration contenait mêmes corpuscules; mais pas de bacilles tuberculeux. Quelques-unes des dents postérieures étaient tombées, mais les alvéoles étaient intactes.

Murmure vésiculaire lointain et râles. Il y avait aussi de la matité à la percussion à partie inférieure de la base droite. Plus tard, du pus, brun-rougeâtre et d'odeur fade sortit de cette tumeur. La mort survint huit mois après le début de la maladie.

Autopsie. — Dans la cavité péritoniale et dans la plèvre droite, on trouve un peu de liquide séro-fébrileux. On trouva un abcès s'étendant de la quatrième à la huitième côte gauche, les muscles détruits et les côtes dénudées. Dans le fond de la cage thoracique; dans une posture correspondante, il y avait des masses puriformes, en communication avec les abcès nommés.

Ailleurs les poumons étaient adhérents à la paroi thoracique. Le lobe inférieur gauche atelectasié, les deux dernières dorsales et les deux premières lombaires rongées, surtout à gauche. Dans le pus on trouva des actinomyces, ainsi que dans le poumon. Rien dans les ganglions, le roquet, les reins, le foie et la rate.

OBSERVATION XIV

Th. Heuser. — Actinomycose primitive des poumons

(*Berlin, Klin. Wochenschr.*, 23 novembre 1895,

n° 47, p. 1029)

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, ordinairement bien portante, qui tombe malade avec des phénomènes de pleurésie du côté droit. La ponction, faite quelques jours après le début des accidents, permet, en effet, de retirer 500 centimètres cubes d'un liquide clair, citrin, où par l'examen microscopique et chimique on reconnaît les caractères classiques des épanchements pleuraux simples.

La pleurésie évolue ensuite de la façon habituelle et le liquide finit par se résorber. Mais la malade, au lieu de se rétablir, commence à maigrir, à se cachectiser, à perdre ses forces, si bien que, malgré le résultat négatif de l'auscultation, de la percussion et de l'examen bactériologique des crachats, on fait le diagnostic de tuberculose et on engage la malade à se rendre en Suisse, à Davos,

La malade ne suit le conseil qu'après deux ou trois mois d'attente, et lorsque l'auteur la voit, à ce moment, pour la première fois, il constate une induration du sommet droit avec râles et respiration rude, et une cavité dans le lobe moyen. Il fait, à son tour, le diagnostic de la tuberculose, mais, frappé de l'aspect particulier des crachats, il en refait l'examen bactériologique et, au milieu des bacilles, trouve des actinomyces.

Il s'agissait donc d'une actinomycose primitive du poumon. La porte d'entrée de l'infection n'a pu être déterminée : la malade était gouvernante, n'avait pas de dents cariées ; si bien que, par exclusion, l'auteur arrive à

admettre que l'infection a eu lieu par pénétration directe, dans les poumons, des poussières auxquelles adhérerait le parasite.

Sous l'influence d'un traitement fortifiant et de l'iodure de potassium, la malade a été si bien améliorée qu'au bout de deux mois, elle retourna dans son pays. Elle n'était pourtant pas guérie, le dernier examen ayant encore montré la présence des actinomyces dans les crachats.

OBSERVATION XV

HODENPYL (*med. record, déc. 90*)

Actinomycose pulmonaire

Jeune fille, 13 ans, santé parfaite jusqu'à ces derniers temps. Il y a trois mois, elle eut une broncho-pneumonie dont elle ne guérit pas entièrement. Continua à tousser jusqu'à aujourd'hui. Il y a six semaines, on remarqua l'apparition d'une tuméfaction douloureuse au niveau de l'omoplate droite. Cette tuméfaction augmenta peu à peu. Après une incision on retira du pus et du tissu sphacélé. La toux, accompagnée d'abondantes expectorations, augmenta de jour en jour, puis abcès dans l'aisselle droite. Enfin, mort deux mois après.

Autopsie. — Dans le poumon gauche on trouva des adhérences anciennes et quelques tractus fébrineux de la plèvre. Lésions de broncho-pneumonie du lobe inférieur. Le poumon droit adhérent à la paroi sauf en un point limité du lobe inférieur. Plèvre viscérale épaissie au niveau du lobe supérieur. Bronches congestionnés avec parois épaissies. Quelques zones de pneumonie péribronchique dis-

séminée. Lobe supérieur petit, une bande de tissu fibreux venant de la plèvre le pénètre. Ganglions bronchiques hypertrophiés. Côtes érodées.

On remarque la présence d'actinomyces dans les tissus.

OBSERVATION XVI

DE NETTER

C., 30 ans, petite, chétive, aspect *myevæ lémateux*. Venue à Paris à 15 ans. Il y a 6 ans, rentrée en Savoie qu'elle a quitté il y a 4 ans. Bonne santé Il y a 2 ans 1/2, accouchement d'un enfant de 8 mois mort. Survient une péritonite assez grave accompagnée d'une phlegmatia-alba-dolens. Se rétablit et, au cours d'une santé parfaite, fut prise en juin de douleurs fugaces dans le côté gauche de la poitrine. Puis ces douleurs devinrent de l'autre côté. Respiration plus fréquente, plus difficile. Toux.

Au mois d'août, en arrière, dans la moitié inférieure du poumon gauche, signes d'épanchement, matité avec abolition de l'élasticité des parois thoraciques, disparition du murmure vésiculaire, souffle aigu à l'expiration. Egophonie. L'épanchement ne s'étend pas en avant. Le cœur n'est pas déplacé et la zone de Traube présente un tympanisme normal. T : 37,4. *Jamais de fièvre.*

Une ponction exploratrice donne un liquide transparent séro-fibrineux. Diagnostic : Pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement modéré ne nécessitant pas la thorocentèse, de nature banale. Salicylate de Na 3 gr.

Sous ce traitement amendement notable des symptômes. Malade se plaint moins du point de côté et le niveau supé-

rieur de l'épanchement paraît baisser. Au bout de 6 jours, arrêt de cette amélioration.

8 septembre. — Altération considérable de la santé. La malade a maigri. Son teint normalement pâle s'est encore décoloré. Elle présente boursoufflures des paupières et le côté gauche de la poitrine est un peu œdémateux en arrière du sein.

Les sommets ne fournissent aucun symptôme morbide. La malade qui tousse peu ne crache pas et n'a jamais craché. Un examen attentif des urines ne fait pas voir trace d'albuminurie.

Toux normale. Bien que tous ces signes ne fassent guère supposer un changement dans la qualité de l'épanchement, ponction à seringue de Ravaz.

De nouveau, issue de sérosité aussi transparent que le premier jour. Pas de purulence.

L'œnème thoracique cependant persiste. Il occupe la région latérale dans une étendue supérieure à la paume de la main. Il est dur à la haute extrémité de la 12^e côte, l'œdème paraît très dur, et il semble « qu'une induration profonde fasse corps avec la côte ». Les jours suivants, cette impression s'accroît et on sent comme une nodosité profonde de la dimension d'une noisette. Cette nodosité devient peu à peu résistante.

13 septembre. — Constatation d'une vague fluctuation. Une incision faite en ce point doit être prolongée à une profondeur de 2 centimètres. Le long du bistouri on voit venir de chaque côté une « quantité insignifiante » de pus sans caractère particulier. Au fond de l'incision la surface de la côte ne paraît pas dénudée.

Le 22 septembre. — Malade encore affaiblie. Epanchement n'a pas bougé. Plaie présente des bourgeons de nature grisâtre. Entre ces fongosités, orifice fistuleux d'où

s'écoule une quantité de liquide insignifiante. Autour de cet orifice, l'œdème persiste. A la périphérie, l'œdème est mou, blanchâtre. Au voisinage de l'orifice c'est un œdème dur. « Région infiltrée profondément ».

Diagnostic « Actinomycose-Thoracique. »

26 septembre. — Dans le liquide sortant de la fistule on trouve les petits corps de dimension de pointe d'aiguille, de couleur jaune pâle. Au microscope : grains d'actéomycoses.

Massues et mycémie caractéristique.

Au niveau de l'œdème, la peau est infiltrée de grains actinomycoses caviques. Jamais on ne trouve au microscope d'autres espèces microbiennes. On soupçonne que cette infiltration s'étend à l'intérieur de la poitrine.

Cette hypothèse explique la marche lente de l'affection le développement d'une pleurésie héro-fibrineuse, indice de l'irritation de la plèvre, l'apparition tardive de l'œdème.

Le point de départ de l'actinomycose-thoracique chez cette malade paraissait devoir être cherché dans le médiastin plutôt que dans le poumon.

La malade ne crachait guère, et jamais on ne trouva d'actinomyces dans ses crachats. On aurait trouvé des champignons dans les crachats, si la maladie avait débuté par le poumon, et pour arriver à la paroi le champignon aurait dû d'abord envahir la plèvre et l'épanchement aurait été purulent au début.

La marche des accidents avait fait diminuer le diaphragme de tuberculose costale.

Traitement par KI. Effet instantané et miraculeux.

Dès le lendemain, amélioration, son teint s'animait un peu, appétit reprenant localisant, l'induration semblait un peu moins résistante.

OBSERVATION XVII

X..., garçon de salle, originaire de Haïti, mais de race blanche, entré le 22 juillet 1891 dans le service de M. Netter.

Cet homme, âgé de 55 ans, présente les signes classiques d'une pleurésie gauche, assez abondante, avec déplacement de la pointe du cœur. Le lendemain une ponction amena 1.600 grammes de liquide séro-fibrineux. Il y eut un soulagement notable ; mais le liquide se reproduisit ; et le malade, déjà fort pâle, prit une apparence de plus en plus cachectique, se plaignant de douleurs très vives dans le côté gauche et dans le dos. Depuis six mois, il avait, d'ailleurs, de la dysphagie.

On songea à une affection cancéreuse et on fit l'exploration de l'œsophage, sans trouver de rétrécissement. Il pouvait s'agir d'un cancer occupant le poumon ou la colonne vertébrale, mais l'épanchement était séreux et l'était demeuré à une ponction ultérieure ; par ailleurs, la percussion des apophyses épineuses ne déterminait pas de douleur. Il n'existait non plus, aucun signe d'anévrisme de l'aorte descendante (diagnostic qui cependant fut celui auquel on crut devoir se rallier).

Le malade fut ponctionné une seconde fois et mourut le 25 septembre 1891.

A l'autopsie, on trouva un épanchement séreux dans la plèvre gauche. Le poumon était comprimé et accolé à la colonne vertébrale. Pas de tubercules. En essayant de le détacher, on constata que le tissu cellulaire prévertébral était très épaissi et qu'il était soulevé par l'interposition entre lui et les vertèbres, d'un magna purulent ayant la

consistance du mastic, magna qui fusait latéralement, au niveau des articulations des côtes. Les corps des vertèbres dorsales de la 4^e et de la 10^e étaient à nu. Les 4^e, 5^e, 6^e et 7^e étaient surtout altérées ; leur surface érodée, éburnée, semblait comme rongée et l'altération se continuait sur les apophyses transverses et l'origine des côtes. Les disques intervertébraux avaient totalement disparu de la 4^e à la 6^e vertèbre dorsale. En ouvrant l'œsophage, on trouva sur le bord gauche, à la hauteur de la 4^e dorsale, une dépression que continue un trajet fistuleux qui conduit dans la cavité prévertébrale. Le reste de l'œsophage est normal.

L'examen du mastic prévertébral n'a pas démontré de grains caractéristiques ; mais l'examen microscopique a fait voir, en dehors des bactéries diverses qui sont dans la bouche, des filaments ayant la disposition du mycelium de l'actinomyose. De nombreuses préparations ont prouvé qu'il n'existait pas de trace du bacille tuberculeux.

OBSERVATION XVIII

DE PALTAUF

Jeune homme, 21 ans, journalier, qui, à son entrée à l'hôpital (2 novembre 1885) souffrait depuis trois ans de toux sans expectoration considérable et sans douleur. Depuis six semaines, il avait de vives douleurs dans la région dorsale du thorax.

A son entrée à l'hôpital, la respiration était rude et laissait entendre des ronchus pendant l'aspiration. Le cœur était augmenté de volume, les bruits étaient normaux. En arrière, il y avait à gauche, de la matité, du souffle bron-

chique et des râles. Dans la région de l'épine de l'omoplate et des apophyses épineuses, il y avait à gauche une tumeur fluctuante sensible à la pression, qui fut regardée comme un abcès froid déterminé par une spondylite. Le malade fut considéré comme phthisique.

Bientôt survint de la fièvre et un accès d'hémoptysie. Les crachats étaient purulents et nummulaires. La tumeur fluctuante s'étendit jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate et donna à la percussion un son tympanique. Les forces diminuèrent de plus en plus et le malade succomba le 29 décembre 1885.

Autopsie. — Abcès rempli en partie de gaz, mais surtout d'un pus fétide, épais, brun noirâtre, contenant, outre des masses de tissu nécrosé, des grumeaux jaunes de volume variable. La cavité s'étendait de la 2^e à la 8^e côte. Les côtes n'étaient pas dénudées, mais recouvertes de granulations rougeâtres ou d'un tissu cicatriciel dur. Entre la 3^e et la 4^e, il existait un trajet fistuleux qui conduisait à la cavité pleurale. La paroi de l'abcès était anfractueuse et formée d'un tissu cicatriciel épais, couvert de petites granulations jaunes.

Dans la région lombaire droite il y avait un autre abcès plein d'un pus floconneux et de grumeaux jaunes, ainsi qu'une infiltration purulente de presque toute la partie latérale de l'abdomen ; mais cet abcès ne communiquait pas avec celui du côté gauche.

Le poumon droit s'étendait jusqu'à la ligne médiane, le poumon gauche était rétracté, adhérent au diaphragme et à la paroi thoracique. A la partie antérieure du lobe supérieur qui était libre, il y avait 1/4 de litre de liquide séro-fibrineux. En bas et en arrière il existait une caverne rempli d'un pus épais, verdâtre et au bord postérieur une cavité du volume d'une noix qui communiquait avec la

fistule. Plèvre épaissie et revêtue de tissu granuleux en dégénérescence graisseuse. Ce poumon était plus petit que normalement. Le lobe inférieur était plus consistant, épaissi, surtout dans sa partie postérieure. Le tissu pulmonaire, oedématié dans le sommet et dans les parties supérieures, était parsemé de nodules fibreux, isolés ou en groupes : la base du lobe supérieur et le sommet du lobe inférieur étaient remplis de petites cavernes et de nodules jaunâtres contenant un pus épais. On trouva des grumeaux caractéristiques de l'actinomycose, il y en avait de même dans les grosses bronches.

Les dents ne montraient aucune altération, sauf une qui était cariée. Les glandes lymphatiques situées à la bifurcation de la trachée étaient pigmentées et engorgées. La plèvre gauche du tissu cellulaire sous-p'evral et les muscles intercostaux gauches étaient transformés en un tissu conjonctif calleux qui renfermait des granulations gris rougeâtre ou graisseuses, ainsi que des nodules ou des abcès contenant des grumeaux en grande quantité.

M. Pallauf pense que le début a été les grosses bronches puis qu'elle a envahi le parenchyme de la base du lobe supérieur. Le sommet du lobe supérieur métastase et foyers de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XIX

Actinomycose des organes respiratoires

P. Schuler, 13 ans, dont les parents vivent et dont les frères et sœurs sont, paraît-il, en bonne santé, commença à être fréquemment malade et à manquer l'école à cause de cela. Depuis le dernier été il souffrait de toux avec

légères expectorations. En octobre 91 survint une douleur au côté droit; mais celle-ci n'obligea pas le patient, lequel n'avait aucune suffocation en sus, à garder le lit. Il commence à avoir de sueurs nocturnes à la suite desquelles apparut, dans la région de la dixième côte droite une tumescence douloureuse, dans laquelle fut faite, le 20 décembre, une injection de glycérine iodoformée. Cependant l'enflure ne diminue pas, au contraire, l'épiderme qui la couvrait devint rouge et enflammée, et le 4 janvier 1892 une collection purulente s'épanche spontanément au dehors.

Etat : le patient est un garçon anémique, de constitution délicate, avec une poitrine étroite, sur laquelle on remarque un engorgement ganglionnaire reclitique disposé en chapelet. La moitié droite de la poitrine reste légèrement en retrait pendant la respiration, le bruit de la percussion est aussi élevée des deux côtés avec une certaine résonance tympanique.

Le souffle respiratoire est un peu plus faible à droite, mais partout on entend le murmure résiculaire; le frémissement pectoral existe des deux côtés. Expectoration très faible de consistance muco-purulente; la présence de bacilles de Koch n'a pu y être décelée.

Dans la ligne axillaire droite et au niveau de la dixième à la onzième côte on trouve une grosseur assez régulière de consistance molle sur laquelle la peau est rouge et qui est fissurée sur trois points.

Les trajets fistuleux sont remplis de mauvaises granulations et contiennent une certaine quantité d'un pus verdâtre. Le 13 janvier on pratique une incision cruciale au milieu de la grosseur et on en retire avec les curets une grande quantité de granulations verdâtres fongueuses. De la plaie on peut atteindre un trajet fistuleux qui conduit sous la côte, dans l'intérieur de la cavité thoracique.

Le 1^{er} février au soir, le patient a une température plus élevée et expectore, surtout pendant la nuit, une grande quantité de crachats visqueux.

La fièvre reprend de jour en jour et le patient meurt le 16 juillet 1892.

A l'autopsie on trouve : La charpente osseuse très affaiblie avec un peu d'ascite et d'œdème aux deux bases. De chaque côté de la colonne vertébrale, et du côté du détroit inférieur du thorax, on trouve des débris d'os de la grosseur d'une pièce de 50 centimes.

Les plèvres sont épaissies et contiennent du liquide séro-purulent.

Lésions de broncho-pneumonie et cavernes.

OBSERVATION DU PROFESSEUR KAUMGARTEN,

DE KONIGSBERG

Ida Raraschi, 14 ans, fut amenée le 6 mars 1885 à la clinique de Königsberg. La malade, bien portante jusque là, se plaint d'une grande faiblesse.

Vers janvier 1884, l'enfant commença à s'aliter, elle avait des frissons; elle était lasse; on l'envoya à la campagne. Vers Noël, dans les crachats, de légères traces de sang. Actuellement, cette enfant est anémiée, a un peu de dyspnée, d'œdème aux membres. Thorax un peu long ne se dilatant presque plus à l'inspiration; on remarque aussi une légère enflure du côté de la colonne vertébrale.

A l'examen du poumon, on trouve simplement un peu de catarrhe; on entend difficilement à cause du bruit que fait la respiration. Toux assez forte. Le cœur est un peu

faible mais n'a rien. A l'examen de l'abdomen pas d'ascite. Les urines ont de l'albumine en quantité. T : 38,5.

Une ponction exploratrice n'amène que du sang : le tissu résiste encore assez au brocart. Jusqu'au 9 avril, jour de sa mort, l'état varie peu : légère fièvre, parfois diarrhée. L'expectoration légèrement teintée de sang ne dénote rien de particulier à l'analyse du microscope.

Ni bacilles de Koch, ni actinomyces. De même une nouvelle ponction ne donne presque du sang et l'examen ne donne aucun signe certain pour le diagnostic de l'actinomycose.

Autopsie, 10 avril 1885. — Vingt heures après la mort par le professeur Baumgarten.

Corps très anémié. Œdème assez fort surtout aux extrémités inférieures. A la surface du corps ni ulcérations, ni cicatrices.

La peau, dans la partie supérieure du thorax, et le tissu sous-cutané montrent un peu plus d'épaississement que de l'autre côté. Pas de points ramollis, ni de fistules.

A l'ouverture du thorax, on voit le poumon droit fortement adhérent à la paroi du thorax, au péricarde quelque peu. Le poumon gauche est affaissé dans la cage thoracique. Dans la cavité pleurale droite, du liquide séro-purulent (500 cme) laissant déposer un résidu abondant au repos. Le poumon gauche est également très adhérent avec toutes les parties voisines.

A la coupe, le tissu pulmonaire est très infiltré : les bronches sont remplies d'un liquide bleu-gris.

Le poumon droit adhère si fort à la paroi qu'on ne peut l'enlever entier. Le poumon droit, après l'enlèvement de ses enveloppes pleurales, nous présente un aspect granuleux dans son tissu même et le tissu est de peu de consistance autour de ces granulations, le reste du poumon

est très dur et le bistouri rencontre une forte résistance. La couleur est d'un gris-rouge. Sa coupe nous découvre des granulations qui se présentent sous un aspect caséeux, ce foyer jaunâtre existe surtout dans la partie moyenne du poumon.

Au sommet du poumon, pas de cicatrices anciennes ni de productions caséuses; mais, chose importante, on remarque la même constitution que dans tous le reste du tissu pulmonaire; savoir cette consistance et cette dureté. Les petits grains jaunâtre furent l'objet d'une recherche microscopique spéciale et très soignée et l'on reconnut ces petits champignons à branches et rameaux multiples qui, comme on le sait maintenant, sont le signe distinctif des actinomyces.

Le malade avait le foie un peu gros, ne présentait rien au cœur, la muqueuse stomacale avait un peu de dégénération amyléide.

CONCLUSIONS

L'actinomycose du poumon est produite par la pénétration du champignon rayonné dans le tissu pulmonaire. Si la maladie débute par le poumon, l'actinomycose pulmonaire est dite primitive ; elle résulte généralement de l'entrée dans les voies respiratoires de poussières ou particules solides contaminées.

Si l'infection a lieu par propagation d'une lésion voisine ou éloignée (actinomycose thoracique, vertébrale, etc., embolies actinomycosiques, etc.) la maladie est dite secondaire. Il s'agit, en résumé, soit d'une extension au poumon d'une lésion de voisinage, soit d'inoculations métastatiques par la voie sanguine.

Le véritable agent causal de la maladie est l'actinomyces, qui trouve dans le terrain sur lequel il

naît des conditions individuelles plus ou moins favorables à son développement. Ces conditions nous échappent, mais il est probable que pour l'actinomyose comme pour d'autres maladies parasitaires et des causes générales et locales qui affaiblissent la résistance des tissus doivent être considérés comme des causes adjuvantes.

Nous avons recueilli dans la littérature chirurgicale dix-huit observations d'actinomyose pulmonaire; ce sont elles, en ajoutant une observation personnelle recueillie dans le service de M. Humbert Mollière, dix-neuf qui forment la base de notre travail. Sur ces vingt cas, quatre appartiennent à la clinique de M. le professeur Poncet.

Il résulte de ces observations qu'au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique, suivant la classification donnée par plusieurs auteurs et en particulier par M. le docteur Pic, l'actinomyose pulmonaire peut se ramener à trois formes principales :

1° La broncho-actinomyose qui est rare et dont nous n'avons qu'une seule observation.

2° La pneumo-actinomyose, alors que les lésions sont localisées aux poumons seuls et dont nous rapportons quatre observations.

3° La pleuro-pneumo-actinomyose, la plus fréquente de toutes les formes d'actinomyose du poumon (13 cas sur 21) et qui la plupart du temps, n'est qu'un stade plus avancé de la forme précédente. Ces dix-neuf cas d'actinomyose pulmonaire représentant toutes les observations connues et publiées avec des

développements qui nous ont permis de les utiliser, à côté d'elles doivent prendre place d'autres faits semblables simplement indiqués sous la rubrique d'actinomycose pulmonaire et qui à nos yeux n'établissent qu'une chose : la fréquence plus grande de cette forme de la maladie, comme le laisseraient supposer ces dix-neuf observations. Ces dernières mentions d'actinomycose en portaient le chiffre à 63.

L'actinomyces trouve dans le tissu interstitiel du poumon un milieu favorable à son développement. La forme du parasite et son évolution sont fréquemment modifiées par l'adjonction de microbes pyogènes, qui constituent un obstacle à son évolution normale.

Il s'en suit que les lésions caractéristiques spéciales à l'actinomycose du poumon sont voilées ou masquées par les phénomènes inflammatoires ordinaires.

L'anatomie pathologique est de ce fait un peu protéiforme. A côté, en effet, de lésions ayant l'aspect du sarcome ou du lymphadénome on note des phénomènes inflammatoires francs, lésions de bronchite, de broncho-pneumonie, de pneumonie, nodules péri-bronchiques hépatisés, abcès miliaires, et phénomène caractéristique, intégrité des parois vasculaires (ce qui différencie ces lésions de celles de la tuberculose).

Le diagnostic de l'actinomycose pulmonaire ne peut être établi que par la recherche des actinomyces dans les crachats et les expectorations.

Jusqu'à présent nous ne connaissons pas de signes cliniques qui permettent de diagnostiquer la phtisie actinomycosique. Mais en raison de sa fré-

quence probablement beaucoup plus grande qu'on ne le suppose, il ne faut pas négliger d'examiner à ce point de vue les crachats des malades, surtout lorsqu'on est en présence de lésions thoraciques chroniques, pleuro-pulmonaires, à évolution plus ou moins anormales.

Il en est probablement, suivant la remarque de M. le professeur Poncet, de l'actinomyose pulmonaire comme des autres formes de cette maladie : forme cervico-faciale, par exemple. « Il a suffi de la chercher pour la trouver ».

A en juger par nos dix-neuf observations, le pronostic des lésions pulmonaires actinomycosiques serait particulièrement grave. La forme la plus grave est la forme pleuro-pneumo-actinomycosique, avec envahissement de la paroi thoracique. Dans les quatre observations chirurgicales de M. le professeur Poncet nous notons trois morts, et cela malgré un traitement ioduré longtemps continué, et fait bizarre, la seule malade qui aie guérie est cette femme dont l'observation a été publiée par M. L. Dor et qui n'avait suivi aucun traitement ioduré.

C'est à la campagne, dans de bonnes conditions hygiéniques que la guérison s'est produite.

Le traitement par l'iodure de potassium n'en reste pas moins, pensons-nous, en l'absence, du reste, de toute autre médication spécifique, le traitement de choix de l'actinomyose pulmonaire, qui reste dans les formes pleuro-thoraciques également justiciables de l'intervention chirurgicale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- J. ISRAEL. — Neue Beobachtungen. Virchow Archiv. 1878.
PONFICK. — Berliner klinische Wochenschrift. 1879.
PARTSCH. — Breslaner ärztliche Zeitschrift, 1881, n° 7.
J. ISRAEL. — Centralblatt für die medic. Wissenschaften
1883.
WOLF. — Breslaner ärztliche Zeitschrift, 1884, n° 13.
BOSTROEM. — Congress Wiesbaden, 1885, p. 94-99.
J. ISRAEL. — Beiträge zur Kenntnis der actinomykose,
Berlin, 1885, Hirschwald.
MAGNUSSEN. — Thèse Kiel, 1885.
PONFICK. — Ueber actinomykose oder actinomyces (Bresl.
ärztliche Zeitschrift), 1885.
HOCHENEGG. — Deutsche med. Wochenschrift, 1886.
J. ISRAEL. — Pathogénie de l'actinomykose pulmonaire
(Archiv für klinische Chirurgie, 1866).
ESSER. — Ueber actinomykose. Berl. Tierärztl. Wochenschrift,
1889.

- FESSLER. — Ueber actinomyose. Berl. Sierarztl, Vochenschrift, 1889.
- BÖSTROEM. — Pathologie aed. von E, Ziegler, 1890
- ZIEGLER. — Anat. patholog, 1896.
- BAUMGARTEN. — Finim Beobachtueng, 1886.
- MOOSBRUGGER. — Finim Beobachtueng Burns, 1886.
- KOCH CARL. — 9 Foille von actinomykosis sonnier Munchener med Wochens, 1891.
- PETER LINDEN. — Thèse de Bonn, 1892.
- MAYDE. — Achnomyose der Zunge. International clinisch, Rundschau, 1889.
- ILICH. — Thèse de Vienne 1895.
- RUTUNEYER. — Un cas d'actinomyose du poumon, 1889.
- W. LINDT. — Un cas du sonnet des poumons, 1889.
- LURING et HANAU. — Abcès métastasiques du poumon, 1889.
- ROUX. — Ob. d'actin. pul., 1889.
- LUBARSCH. — Ob. d'actin. pul., 1889.
- KERN. — Ob. d'actin. pul., 1889.
- DOYEN — Trois cas d'act. humaine. Congrès d'hygiène de Londres, 1891.
- PLICQUE — Gazette des hôpitaux, 1890.
- ROUSSEL. — Actinomyose de l'homme en France. Thèse de Paris, 1892.
- PONCET et DOR. — Lyon médical, nov. 1892.
- NOCARD. — Traitement de l'actinomyose par l'iodure de potassium Rev. de méd. vétér., 1893
- ROCHET. — Gaz hebdom., 1893.
- NETTER. — Obs, d'actin. pulmonaire. Soc. méd. des hôpit, 1893.
- PAWLOWESKY et MAKSOUDOW. — Sur la phagocylose dans l'actinomyose. Annal. de l'Institut Pasteur, 1893.
- PONCET, ROCHET, DOR, POLLOSSON, ROLLET, ARLOING, DOR et

- BERARD. — Soc. des sc. méd. de Lyon, gaz. hebdomadaire, 1894.
- DOR. — Un cas d'actinomycose à Lyon. Gaz. hebdomadaire, 1894.
- BÉRARD. — Thèse de Bordeaux, 1894.
- GUERMONPREZ et BÉCUE. — Biblioth. Charcot-Debove.
- JIROU. — Thèse de Lyon, 1894.
- PONCET, DOR, JABOULAY. — Lyon médical, 1894.
- CAR DONALIES. — Die actinomykose des Menschen, Thèse de Halle.
- CLEMENCES OTTO. — Thèse de Berlin, 1892.
- CHRÉTIEN. — De l'act. humaine. Semaine médicale, janv. 1895.
- CHOUX. — Étude clinique et thérapeutique de l'actinomycose, arch. de méd. 1895.
- DUBREUILH et FRÈCHE. — Sept cas d'actinomycose dans le Sud-Ouest, 1895.
- REBOUL. — Un cas d'act. thoracique. Gaz. des hôpitaux, No. 1895.
- BLANCHARD. — Traité de pathol. générale.
- BERLINER. — Med. Wochenschrift, Minschener, Prager, 1886-1895.
- FISCHEL. — Actinomycose et tuberculose, Prague 1894.
- KOCH. — Actinomycose du thorax et du poulmon Munchener Méd. Wochenschrift, 1895, nos 8 et 9.
- TUBURGUE. — Thèse de Griefl, 1895.
- PONCET. — Bulletin de l'Académie de médecine et de chirurgie, avril 1896.
- BÉCUE. — Thèse de Paris, 1894.
- BÉRARD. — Gazette des hôpitaux, fév. et mars, 1896.
- PIC. — De l'action pulmonaire, province médicale, mars avril 1896, Addenda.
- KOSCHILAKOUR. — Une observation d'act. ayant envahi le poulmon — Un cas observé en Russie, Wratsch 1885, n° 45.

PALTOFF. — Semaine médicale, 10 février 1886.

WILDERMUTH. — Mediciniches correspondansblatt des
Wurtembergischen arztlichen Landesverins, 1886.

ISRAEL. — Une observation. Progrès médical 1884, n° 9.

LESCK. — Pseudo-actinomyose du poumon 3^e congrès des
méd. russes à St-Petersbourg, janv. 1889.

A. VON WIMWARTER. — Un cas d'actinomyose, annales
de la Société méd. et chirurg. de Liège, 1890.

GUNDER. — Actinomyose en Suisse. Revue médicale de la
Suisse Romande, 1891, p. 741.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

PONCET.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR

G. COMPAYRÉ.

Lyon, le 18 juin 1896.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	5
CHAPITRE PREMIER. — De l'actinomycose pulmo- naire. — Le Parasite.....	9
CHAPITRE II. — Condition de vitalité du parasite	19
CHAPITRE III. — Etiologie et pathogénie.....	25
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique.....	35
CHAPITRE V. — Symptomatologie.....	49
CHAPITRE IV. — Marche-Pronostic.....	63
CHAPITRE VII. — Diagnostic.....	67
CHAPITRE VIII. — Prophylaxie. — Traitement....	77
CHAPITRE IX. — Observations.....	83
CONCLUSIONS.....	143
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	147

